616.31-053.2
С37

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА
КИШИНЕВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ ИМ. *НИКОЛАЯ ТЕСТЕМИЦАНУ*

В. П. Симинович

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Кишинев
2005

616.31-053.2
C37

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА
КИШИНЕВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ ИМ. *НИКОЛАЯ ТЕСТЕМИЦАНУ*

В. П. Симинович

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

652746
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚEANU"
BIBLIOTECA

Кишинев
Издательско - Полиграфический Центр *Medicina*
2005

CZU 616.31-053.2 (075.8)
С 37

Утверждено Центральным методическим советом ГУМФ им. *Николая Тестимицану* 3.03.05, протокол № 2

Рецензенты: *В. Бурлаку*, профессор, д.м.н, завкафедрой Стоматологии, ГУВ
Г. Николау, профессор, д.м.н, завкафедрой Терапевтической стоматологии

Редактор: *Л.В. Кысса*
Корректор: *Н. Г. Бэтрыну*
Компьютерная верстка: *Т. И. Драган*

Descrierea CIP a Camerei Naţionale a Cărţii
Симинович, Владимир Петрович
Учебное пособие по терапевтической стоматологии детского возраста / Владимир Петрович Симинович; Гос.Ун-т Медицины и Фармации им. *Николая Тестемицану*. – Ch.: CEP *Medicina*, 2005.-137 p.
Bibliogr. P. 136–137 (24 titl.)
ISBN 9975–907–85–7
Tiraj: 50 ex.
616.31-053.2 (075.8)

ISBN 9975–907–85–7

© *Medicina*, 2005
© В. П. Симинович, 2005

Оглавление

Введение..... 4
Анатомо-топографические особенности молочных и постоянных зубов..... 5
Анатомо-морфологические особенности временных и постоянных зубов..... 6
Состав, функции и роль слюны в поддержании физиологических процессов в полости рта..... 9
Кариес зубов в детском возрасте..... 22
Пульпиты в детском возрасте..... 44
Периодонтиты у детей..... 55
Некариозные поражения твердых тканей зуба..... 68
Заболевания пародонта у детей..... 78
Болезни слизистой оболочки полости рта..... 87
Список литературы..... 135

Введение

Стоматология детского возраста – специальность сложная и многокомпонентная. Она включает детскую терапевтическую стоматологию, все виды хирургии челюстно-лицевой области, сложную хирургию новорожденных и грудных детей, ортодонтию и детское протезирование. Признание приоритетным направлением в медицине охраны здоровья матери и ребенка ставит перед детскими стоматологами необходимость разработки и реализации мероприятий по усилению лечебно-оздоровительной работы среди женщин, детей и подростков. Дисциплина включает учение о заболеваниях по всем разделам стоматологии, в каждом из которых имеется своя специфика, обусловленная возрастными анатомо-физиологическими особенностями детского организма.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЛОЧНЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Под понятием детские зубы подразумевают зубы молочного и сменного прикуса.

Главное различие между молочными и постоянными зубами заключается в их числе. В молочном прикусе 20 зубов: 8 резцов, 4 клыка, 8 моляров. В постоянном прикусе имеется 28–32 зуба. Признаком отличия молочного зуба от постоянного является подушечкообразное утолщение эмали пришеечной части зуба. Продольная ось коронок у молочных зубов имеет небный или язычный наклоны. Контур пульповой камеры соответствует в общих чертах форме коронки, лишь рога пульпы больше выдаются в твердые ткани. Корневые каналы по отношению к толщине корня бывают узкими и уплощенными. Молочные зубы имеют белый цвет с синеватым оттенком, зубы постоянного прикуса отличаются желтоватым или сероватым цветом. Шейки молочных зубов не отличаются в цветовом соотношении, тогда как у постоянных зубов шейки имеют более темную окраску. В химическом отношении твердые ткани молочных зубов содержат меньший процент неорганических солей и больший процент молочного зуба.

Характерным для зубов молочного прикуса является резорбция корней. При физиологической резорбции наблюдается вовлечение в процесс одного или двух корней, резорбция внутренних поверхностей корней или резорбция в области бифуркации корней зубов. Кроме физиологической, наблюдается и патологическая резорбция корней молочных зубов. Причинами являются хронические воспаления, идеопатическая резорбция, резорбция в результате новообразований. Чаще она возникает в результате хронического воспаления в периодонте временных зубов. На поздних стадиях физиологической резорбции принимает участие пульпа зуба, которая является источником остеокластов. Патологическая резорбция молочных зу-

бов осуществляется многоядерными гигантскими клетками инородных тел и клетками воспалительного инфильтрата. По мере прогрессирования процесса корни временных зубов и фолликулы постоянных разобщаются, в то время как при физиологической резорбции они сближаются. При патологической резорбции может наступить рассасывание еще несформированных корней молочных зубов и корней рядом стоящих зубов. Такой патологический процесс может распространиться на фолликулы постоянных зубов, вызвать преждевременную резорбцию костной оболочки фолликула и прорезывание постоянного зуба. Ведущим рентгенологическим признаком является деструкция или отсутствие костной ткани между корнями временных зубов или вокруг них. Естественная ткань периодонта замещена грануляционной тканью. Резорбция корня идет глубокими лакунами. В детском возрасте при развитии корней постоянных зубов характерна так называемая зона роста. Зона роста состоит из двух слоев мягких тканей:

– нижние слои пульпы;
– прилежащий слой периодонта.

В пульпарном слое преобладают фибробласты овальной формы, аналогичные фибробластам камбиального слоя кости. В слое периодонта преобладают крупные пучки коллагеновых волокон. Рентгенологически можно определить только пространство, в котором располагается эта ткань, но не ее состояние.

АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Структурными компонентами эмали являются эмалевые призмы, которые, начинаясь от дентино-эмалевой границы, *делают по своему ходу 2 изгиба, имеющие форму шестиугольника и состоящие из кристаллов гидроксиаппатита и фтораппатита*. Между ними находится межпризменное вещество, состоящее из тех же кристаллов, но расположенных хаотически. На шлифах эмали можно увидеть зоны, отличающиеся по цвету –

это полосы Ретциуса – результат неоднородной минерализации в различные периоды жизни человека. Полосы на поперечных шлифах (Гюнтера-Шрегера) – результат продольного среза призмы при её изгибе.

Дентин состоит из основного цементирующего вещества, пронизанного большим числом дентинных трубочек (канальцев). Основное вещество обизвествлено – его главный компонент коллаген. Ширина канальцев 4 мкн, они идут от пульпы радиально. В трубочках располагаются чувствительные отростки одонтобластов. Различают 4 слоя:

- парапульпарный;
- предодонтобластический;
- одонтобластический;
- плащевой (состоящий преимущественно из волокон Кофра,радиальный).

Вторичный дентин – возрастной, третичный – заместительный.

Цемент состоит из цементобластов и аморфного вещества, подразделяясь на два структурных образования – клеточный и безклеточный. В клеточной части коллагеновые волокна неупорядоченные. Питание диффузное через дентин и кровеносные сосуды.

Химический состав тканей зуба.

Химический состав эмали:

- 95–98% неорганических веществ;
- 2–5% органических веществ.

Из неорганических веществ 90% – Ca3(PO4)2, карбоаппатиты – до (12%), если их больше уменьшается твёрдость эмали. Хлорапатит составляет 4.4%. Соотношение кальция и фосфора – 2:1. Сродство фтора к апатиту сильнее чем у кальция, поэтому последний вытесняется с образованием фтораппатита. В состав эмали входят в общем 20 микроэлементов – органическое вещество (2–5%), примерно 3.5% вода (1% несвязаная вода); углеводы, жиры, белки.

Химический состав дентина:

- 79–72% неорганических веществ;
- 28–31% органических веществ.

Неорганические вещества:
гидроксифторапатиты, кальций магний и др.

Химический состав цемента:
- 30% органического вещества;
- 70% неорганического вещества.

Минерализация начинается до прорезывания молочных зубов в период с 4.5 по 7.5 мес. внутриутробной жизни и с 9 месяца внутриутробной жизни для 1 моляра постоянных зубов и до 3–5 лет для премоляров и вторых моляров. Что говорит о важности питания в данный период продуктами богатыми кальцием, фосфором и фтором. В эмали постоянно происходят процессы деминерализации и минерализации. Особенно важную роль при этом играет поверхностный слой эмали – более минерализованный, чем подлежащие и содержащий много фторапатитов. Этот слой играет роль буфера, нейтрализуя кислоты бактериального налёта при pH < 5 (незначительное снижение). При этом происходит потеря минерального компонента эмали или процесс деминерализации. Сопровождается он локальным уменьшением содержания Ca и F в эмали. Увеличение локального pH способно восстановить (реминерализовать) данный участок. Этого же эффекта можно добиться физиопроцедурами, например электрофорезом. При значительном локальном снижении pH до 4–3, поверхность становится шероховатой, как при протравливании и поверхностный слой уже не в состоянии играть роль буфера для молочных кислот, выделяемых микроорганизмами при переработке углеводов. Важно помнить также, что процессы минерализации фиссур моляров заканчиваются после прорезывания зуба в полость рта, таким образом минерализация их происходит в основном из ротовой жидкости. Это диктует соблюдение правильной некариесогенной диеты и желательное покрытие поверхностей зубов фторирующими лаками.

СОСТАВ, ФУНКЦИИ И РОЛЬ СЛЮНЫ В ПОДДЕРЖАНИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ПОЛОСТИ РТА

Слюна является наименее изученной и самой недооцененной из всех жидкостей организма. Тем не менее, этот небольшой по объему секрет играет жизненно важную роль в сохранении интеграции тканей полости рта. Функции слюны в сохранении целостности тканей полости рта обеспечиваются, прежде всего, не стимулированной (в состоянии покоя) ее секрецией; ее же функции, связанные с пищей, обеспечиваются стимулированным током слюны в ходе самого приема пищи.

Слюна является комплексным секретом. Ротовую жидкость обычно называют смешенной слюной. Она первично состоит из секретов больших и малых слюнных желез. В дополнение к этому смешанная слюна содержит ряд компонентов не слюнного происхождения. К ним относятся: сывороточные компоненты, бактерии и продукты их жизнедеятельности, слущенный эпителий и клеточные компоненты, вирусы и грибки, остатки пищи.

На 99% слюна состоит из воды. Оставшийся 1% составляют большие молекулы таких органических соединений, как белки, гликопротеины и липиды, а также небольшие молекулы органических веществ: глюкозы, мочевины, электролитов (в основном натрий, хлорид и фосфаты). Большую часть молекул органических соединений продуцируют железистые клетки, меньшую часть синтезируют клетки протоков, некоторые из них транспортируются в слюну из крови.

Многие белки и другие компоненты слюны защищают мягкие и твердые ткани полости рта. Муцины слюны покрывают и смазывают поверхность слизистой оболочки. Их крупные молекулы предотвращают прилипание бактерий и колонизацию, защищают ткани от физического повреждения и позволяют им устоять перед тепловыми перепадами. Секреторные иммуноглобулины нарушают бактериальную адгезию,

поддерживают специфический иммунитет против патогенных бактерий полости рта.

Лактоферрин оказывает бактериостатическое действие, обусловленное конкурентным связыванием ионов железа. Лизоцим обладает бактерицидным действием за счет лизиса бактериальных клеточных мембран. Сиалопероксидаза в комплексе с перекисью водорода и тиоцинатом подавляет активность бактериальных ферментов и оказывает бактериостатический эффект. Гистатин обладает антимикробной активностью в отношении Candida albicans и Streptococcus mutans. Амилаза – кальцийсодержащий металлоэнзим из группы гидролаз, ферментирует углеводы в полости рта,способствует удалению остатков пищи с поверхности зубов. Цистатины подавляют активность бактериальных протеаз в слюне. Статерины (пролиносодержащие белки) препятствуют кристаллизации минералов в слюне, поддерживают слюну в состоянии перенасыщенного раствора.

Распространенность и интенсивность кариеса зубов существенно изменилась с того времени, как фторид стал широко доступен и используем. Сегодня основными группами риска и возникновения кариеса зубов являются высоковосприимчивые дети и взрослые с такими болезнями, которые вызывают резкое снижение слюноотделения, а также пожилые люди.

Слюна, как хорошо известно, обладает защитными свойствами против кариеса зубов. Самым прямым доказательством этого факта является развите цветущего кариеса, вслед за прекращением функционирования слюнных желез из-за облучения большими дозами по поводу опухолей головы и шеи. Такой кариес настолько интенсивен, что в течение нескольких недель разрушает обычно кариесорезистентные поверхности и вызывает полную деструкцию коронок зубов.

Основными свойствами слюны, которые реализуют защиту от кариеса, являются следующие:

– разведение и клиренс сахаров пищепродуктов;

– нейтрализация и забуферирование кислот в зубном налете;

– обеспечение ионов для процесса реминерализации.

На поверхности только что очищенного и отполированного зуба быстро образуется пленка слюнного происхождения и состоящая из белков и липидов. Эта пленка, именуемая приобретенной пелликулой, препятствует диффузии кислот в зуб и диффузии кальция и фосфата из зуба. Таким образом, создается барьер избыточному износу поверхности зуба, что, вероятно, может происходить в этот период, ее легкой повреждаемости.

Источники секреции слюны – крупные и малые парные слюнные железы. В ацинарных клетках их концевых отделов, и происходит формирование секрета. В сутки в полость рта поступает до полутора литров слюны. Скорость же секреции слюны весьма вариабельна и зависит от многих факторов.

Секрет слюнных желез, поступающий в отсутствие внешней стимуляции (например, жевания или вкусовых раздражителей), называют нестимулированной слюной. Скорость ее секреции составляет в среднем 0,3 мл/мин, однако, скорость секреции может быть подвержена довольно значительным суточным и сезонным колебаниям. Пик нестимулированной секреции приходится на середину дня, а в ночное время секреция снижается до значений менее 0,1 мл/мин. Это явление определяет особую важность ежевечерней чистки зубов, а также целесообразность отказа от употребления сахаросодержащих продуктов на ночь, поскольку в ночное время способность слюны нейтрализовать кариесогенные факторы в полости рта резко понижена.

Среди факторов, влияющих на объем секреции не стимулированной слюны, можно выделить: дегидратацию (обезвоживание) организма, положение тела, освещенность помещения, прием медикаментов и рефлекторную стимуляцию. Имеются данные о связи показателей нестимулированной секреции с полом, возрастом, массой тела, размером желез.

Стимулированная слюна секретируется под влиянием раздражения вкусовых рецепторов, жевания и других возбуждающих стимулов (например, как следствие рвотного рефлекса). Стимулированная слюна отличается от нестимулированной как по скорости секреции, так и по составу. Скорость секреции стимулированной слюны колеблется в широких пределах – от 0.8 до 7 мл/мин. Активность секреции зависит от природы раздражителя. Так установлено, что слюноотделение может стимулироваться механически (например, за счет жевания резинки, даже без вкусового наполнителя). Однако подобная стимуляция не так активна, как стимуляция за счет вкусовых раздражителей. Среди вкусовых стимуляторов наибольшей эффективностью обладают кислоты. Например, 5%-ный раствор лимонной кислоты может повысить скорость слюноотделения до 7 мл/мин. Несколько менее выраженная активизация слюноотделения в ответ на стимуляцию соленым, сладким и горьким.

Отличия в составе стимулированной и нестимулированной слюны в значительной мере определяются источниками секреции. Нестимулированная слюна на 20 % образована секретом околоушных желез, на 65% – подчелюстных, на 7% –подъязычных и на 7% – малых слюнных желез. Стимуляция слюноотделения активизирует преимущественно секрецию паротидной слюны, которая составляет 50% объема стимулированной слюны. В стимулированной слюне 50% составляет секрет околоушных желез, 30% – подчелюстных желез, 10% – подъязычных, 10% – малые слюнные железы.

Наиболее часто встречающимся нарушением слюноотделения является пониженная секреция (гипофункция). Наличие гипофункции очень важно. Оно может указывать на побочное действие лекарственного лечения или на системное заболевание. Истинное снижение слюноотделения может не только сказаться на состоянии слизистой оболочки полости рта, но также отражать патологические изменения в слюнных железах.

Термин ксеростомия относится к ощущению пациентом сухости в полости рта. Ксеростомия редко является единственным симптомом. С ней связаны ротовые симптомы, которые включают повышенную жажду, повышенное потребление жидкости (особенно во время еды). Иногда пациенты жалуются на жжение, зуд в полости рта (синдром горящего рта), на инфекцию полости рта, ненормальные вкусовые ощущения. Сухость выстилающих ротовую полость тканей является бросающейся в глаза чертой гипофункции слюнной железы. Слизистая полости рта может выглядеть истонченной и бледной, потерявший свой блеск, при касании быть сухой. Язык или зеркало могут прилипать к мягким тканям. Также важно увеличение заболеваемости кариесом зубов, наличие ротовой инфекции, особенно кандидомикоза, образование фиссур и долек на спинке языка, ангулярный хейлит и иногда припухание слюнных желез.

Типичным является появление новых кариозных поражений, они развиваются быстро – за недели и месяцы вместо нескольких лет. Топографически они появляются в нетипичных для кариеса местах – например, на нижних передних зубах, вокруг недавно поставленных пломб, в пришеечных зонах и на режущих краях зубов.

Кандидомикоз проявляется в виде гладких красных пятен или диффузных участков ярко-красного цвета (эритрематозная или атрофическая формы),или от белого до серовато-бежевого цвета легко удаляемых бляшек (псевдомембранозная форма), или белого цвета неудаляемых при поскабливании бляшек (гиперпластическая форма).Такие формы часто проявляются на спинке языка и небе.

Сухость полости рта начинает ощущаться тогда, когда скорость слюноотделения снижается примерно до половины от нормального значения скорости, для данного субъекта. Для того, чтобы слюноотделение покоя упало до такого уровня необходимо нарушение более чем одной железы.

Терапевтические приемы стимулирования секреции могут быть нацелены локально или системно. Поскольку слюнные железы хорошо отвечают на различные раздражения – вкусовые, жевательных мышц и сенсорных нервов слизистой и периодонта – можно попробовать локальное стимулирование.

Жевание резинки, мяты, инертных веществ типа парафина или сосание твердых тел, таких, как сливовая косточка, вызывает усиленную саливацию. Учитывая важную роль слюны как основного фактора местной защиты, стимуляцию слюноотделения можно отнести к весьма эффективным методам профилактики основных стоматологических заболеваний.

Защитная роль слюны все более признается. Поскольку ее положительные стороны идут рука об руку с положительными свойствами фторида, оба этих фактора должны учитываться в разработке приемлемых и эффективных профилактических программ для индивидуумов, находящихся в группах риска развития кариеса.

Пищеварение в полости рта

Пищеварение начинается в ротовой полости, где происходит механическая и химическая обработка пищи. Механическая обработка заключается в измельчении пищи, смачивании ее слюной и формировании пищевого комка. Химическая обработка происходит за счет ферментов, содержащихся в слюне. В полость рта впадают протоки трех пар крупных слюнных желез: околоушных, подчелюстных, подъязычных и множества мелких желез, находящихся на поверхности языка и в слизистой оболочке нёба и щек. Околоушные железы и железы, расположенные на боковых поверхностях языка, – серозные (белковые). Их секрет содержит много воды, белка и солей.

Железы, расположенные на корне языка, твердом и мягком нёбе, относятся к слизистым слюнным железам, секрет которых содержит много муцина. Подчелюстные и подъязычные железы являются смешанными.

Состав и свойства слюны

Слюна, находящаяся в ротовой полости, является смешанной. Ее pH равна 6,8–7,4. У взрослого человека за сутки образуется 0,5–2 л слюны. Она состоит из 99% воды и 1% сухого остатка. Сухой остаток представлен органическими и неорганическими веществами. Среди неорганических веществ – анионы хлоридов, бикарбонатов, сульфатов, фосфатов; катионы натрия, калия, кальция магния, а также микроэлементы: железо, медь, никель и др. Органические вещества слюны представлены в основном белками. Белковое слизистое вещество муцин склеивает отдельные частицы пищи и формирует пищевой комок. Основными ферментами слюны являются амилаза и мальтоза, которые действуют только в слабощелочной среде. Амилаза расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до мальтозы (дисахарида).

Мальтаза действует на мальтозу и расщепляет ее до глюкозы.

В слюне в небольших количествах обнаружены также и другие ферменты: гидролазы, оксиредуктазы, трансферазы, протеазы, пептидазы, кислая и щелочная фосфатазы. В слюне содержится белковое вещество Лизоцим (мурамидаза), обладающее бактерицидным действием.

Пища находится в полости рта всего около 15 секунд, поэтому здесь не происходит полного расщепления крахмала. Но пищеварение в ротовой полости имеет очень большое значение, так как является пусковым механизмом для функционирования желудочно-кишечного тракта и дальнейшего расщепления пищи.

Функции слюны

Слюна выполняет указанные ниже функции. Пищеварительная функция – о ней было сказано выше.

Экскреторная функция. В составе слюны могут выделяться некоторые продукты обмена, такие как мочевина, мочевая кислота, лекарственные вещества (хинин, стрихнин), а также

вещества, поступившие в организм (соли ртути, свинца, алкоголь).

Защитная функция. Слюна обладает бактерицидным действием благодаря содержанию лизоцима. Муцин способен нейтрализовать кислоты и щелочи. В слюне находится большое количество иммуноглобулинов, что защищает организм от патогенной микрофлоры. В слюне обнаружены вещества, относящиеся к системе свертывания крови: факторы свертывания крови, обеспечивающие местный гемостаз; вещества, препятствующие свертыванию крови и обладающие фибринолитической активностью; вещество, стабилизирующее фибрин. Слюна защищает слизистую оболочку полости рта от пересыхания.

Трофическая функция. Слюна является источником кальция, фосфора, цинка для формирования эмали зуба.

Регуляция слюноотделения

При поступлении пищи в ротовую полость происходит раздражение механо, термо- и хеморецепторов слизистой оболочки. Возбуждение от этих рецепторов по чувствительным волокнам язычного (ветвь тройничного нерва) и языкоглоточного нервов, барабанной струны (ветвь лицевого нерва) и верхнегортанного нерва (ветвь блуждающего нерва) поступает в центр слюноотделения в продолговатом мозге. От слюноотделительного центра по эфферентным волокнам возбуждение доходит до слюнных желез, и железы начинают выделять слюну. Эфферентный путь представлен парасимпатическими и симпатическими волокнами. Парасимпатическая иннервация слюнных желез осуществляется волокнами языкоглоточного нерва и барабанной струны, симпатическая иннервация – волокнами, отходящими от шейного верхнего симпатического узла. Тела преганглионарных нейронов находятся в боковых рогах спинного мозга на уровне II–IV грудных сегментов. Ацетилхолин, выделяющийся при раздражении парасимпати-

ческих волокон, иннервирующих слюнные железы, приводит к отделению большого количества жидкой слюны, которая содержит много солей и мало органических веществ. Норадреналин, выделяющийся при раздражении симпатических волокон, вызывает отделение небольшого количества густой, вязкой слюны, которая содержит мало солей и много органических веществ. Такое же действие оказывает адреналин. Субстанция Р стимулирует секрецию слюны. CO_2 усиливает слюнообразование. Болевые раздражения, отрицательные эмоции, умственное напряжение тормозят секрецию слюны.

Слюноотделение осуществляется не только с помощью безусловных, но и условных рефлексов. Вид и запах пищи, звуки, связанные с приготовлением пищи, а также другие раздражители, если они раньше совпадали с приемом пищи, разговор и воспоминание о пище вызывают условно-рефлекторное слюноотделение.

Качество и количество отделяемой слюны зависят от особенностей пищевого рациона.

Например, при приеме воды слюна почти не отделяется. В слюне, выделяющейся на пищевые вещества, содержится значительное количество ферментов, она богата муцином. При попадании в ротовую полость несъедобных, отвергаемых веществ выделяется жидкая и обильная слюна, бедная органическими соединениями.

Тесты

1. П.К. Из какой ткани зубного зачатка формируется эмаль?
   - A. из мезенхимальных клеток зубного мешочка;
   - B. из мезенхимальных клеток зубного сосочка;
   - C. из эпителиальных клеток наружного слоя эмалевого органа;
   - D. из эпителиальных клеток внутреннего слоя эмалевого органа;
   - E. из промежуточного и звездчатого слоёв эмалевого органа.

652746

BIBLIOTECA

2. П.К. Из какой ткани зубного зачатка формируется дентин?
   A. из мезенхимальных клеток зубного мешочка;
   B. из мезенхимальных клеток зубного сосочка;
   C. из эпителиальных клеток наружного слоя эмалевого органа;
   D. из эпителиальных клеток внутреннего слоя эмалевого органа;
   E. из зубной пластинки.

3. П.К. В формировании эмали принимают участие:
   A. цементобласты;
   B. одонтобласты;
   C. фибробласты;
   D. энамелобласты;
   E. остеобласты.

4. М.К. Эмалевый орган состоит из:
   A. внутреннего и наружного эпителиальных слоёв;
   B. пульпы;
   C. промежуточного слоя;
   D. звездчатого слоя;
   E. базальной мембраны.

5. П.К. Какой вид резорбции корней молочных моляров является физиологическим?
   A. равномерная резорбция всех корней;
   B. резорбция преобладает в области одного из корней;
   C. резорбция преобладает в области бифуркации корней;
   D. резорбция как следствие хронического воспалительного процесса;
   E. I, II, III типы резорбции корней.

6. П.К. Какой вид резорбции корней молочных зубов может быть при верхушечном хроническом воспалительном процессе:
   A. I тип резорбции корней;
   B. II тип резорбции корней;

C. III тип резорбции корней;
D. патологическая резорбция;
E. физиологическая резорбция.

7. П.К.Закрытие верхушечного отверстия постоянных зубов происходит через:
   A. один год после прорезывания зуба;
   B. 1–2 года после прорезывания зуба;
   C. год после формирования корня;
   D. 2–3 после формирования корня;
   E. 1–2 года после формирования корня.

8. П.К. Рассасывание корней молочных зубов начинается:
   A. сразу после формирования корня;
   B. спустя 3 года после формирования корня;
   C. на год раньше, чем срок физиологической смены зуба;
   D. на 3–4 года раньше физиологической смены зуба;
   E. сразу после прорезывания 6-го зуба.

9. П.К. Эмаль состоит из:
   A. 75% минеральных элементов;
   B. 87% минеральных элементов;
   C. 91% минеральных элементов;
   D. 95% минеральных элементов;
   E. 85% минеральных элементов.

10. П.К. Дентин содержит:
   A. 95% минеральных веществ;
   B. 85% минеральных веществ;
   C. 93% минеральных веществ;
   D. 80% минеральных веществ;
   E. 67% минеральных веществ.

11. П.К. Более тонкий слой дентина во временных зубах объясняется:
   A. структурой дентина;
   B. уменьшением дентиногенеза в период инволюции зубов;
   C. полость зуба сравнительно больше;

D. более слабая минерализация дентина;
E. меньшая концентрация минеральных веществ в эмали.

12. П.К. Формирование тканей пародонта у детей заканчивается:
A. одновременно с формированием корня;
B. через год после прорезывания зуба;
C. через 6–12 месяцев после полного формирования корня;
D. одновременно с прорезыванием зуба;
E. через 2 года после прорезывания зуба.

13. М.К. Эмаль молочных зубов имеет следующие особенности:
A. меньшей толщины по сравнению с постоянными зубами;
B. более белый цвет;
C. меньшая проницаемость, чем у постоянных зубов;
D. на поверхности эмали преобладают призматические участки;
E. зона перехода в цемент часто покрыта цементом.

14. М.К. Чем объясняется кариесогенный потенциал сахарозы:
A. это дисахарид;
B. это основной субстрат синтеза внеклеточных нерастворимых бактериальных полисахаридов;
C. большие кариозные поражения, зубной камень в большом количестве или некачественные легко ферментируются микроорганизмами;
D. дает быстрое и большое количество органических кислот;
E. способность лактобацил ферментировать различные гидрокарбонаты.

15. П.К. Для оценки гигиенического состояния полости рта у детей до 5–6 лет применяют индекс:
A. кп;
B. КПУ;
C. CPITN;
D. OHI-S (Грина-Вермиллиона);
E. Федорова-Володкиной.

16. М.К. Укажите растворы для выявления микробной бляшки:
   A. фуксин основной – 0,2–0,3%;
   B. эритрозин – 5%;
   C. толоидиновый синий – 1%;
   D. метиленовый синий – 2%;
   E. генциан фиолетовый – 1%.

17. П.К. Оптимальная концентрация фтора в питьевой воде (в умеренных широтах):
   A. 0,3–0,8 мг/л;
   B. 0,5–0,9 мг/л;
   C. 0,8–1,2 мг/л;
   D. 2,3–3,0 мг/л;
   E. свыше 6,0 мг/л.

18. М.К. Степень проникновения фтора в эмаль при местной аппликации находится в зависимости от:
   A. концентрации ионов фтора;
   B. состава добавочных веществ;
   C. ph использованного средства;
   D. температуры примененного средства;
   E. типа фторида.

19. П.К. Для профилактической обработки эмали прорезавшихся постоянных зубов у кариес восприимчивых детей применяют:
   A. 30% р-р нитрата серебра;
   B. 10% р-р фторида кальция;
   C. капрофер;
   D. 1–2% р-р фторида олова;
   E. 2 % р-р монофторфосфата.

КАРИЕС ЗУБОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Кариес зубов является самым распространенным заболеванием человека. Анатомические и физиологические особенности, реактивные свойства и общая сопротивляемость организма в детском возрасте откладывают свой отпечаток на течение кариеса.

Кариес временных зубов в возрасте до 2-х лет локализуется преимущественно на тех поверхностях зуба, которые формировались в антенатальной период (гладкие поверхности резцов верхней и нижней челюсти), особенно если он был неблагоприятным (хронические экстаргенитальные болезни матери, анемии, токсикоз беременности и т.д.).

После 3-х лет кариесом поражаются жевательные поверхности моляров и после четырех лет – контактные поверхности временных моляров. Следует отметить высокую поражаемость кариесом жевательной поверхности (80,8%) первых постоянных моляров.

Особенностью кариозного процесса является возникновение его в период прорезывания зубов (6–7 лет – первые постоянные моляры, 11–13 – вторые постоянные моляры) и быстрое прогрессирование процесса в силу незавершенной минерализации. Наибольший процент возникновения начальных форм кариеса приходится именно на период прорезывания зуба. Прирост интенсивности наблюдается и в более позднем возрасте и обусловлен прогрессированием уже имеющихся очагов начального кариеса (Г.М. Барер, Э.М. Кузьмина, 1996).

В результате многолетних исследований, посвященных изучению клинического развития кариеса зубов у детей, Т.Ф. Виноградовой предложена для практического использования следующая классификация кариеса у детей:

По степени активности заболевания:

- компенсированная форма;
- субкомпенсированная;
- декомпенсированная.

По локализации:
- фиссурный;
- апроксимальной;
- пришеечной.

По глубине поражения:
- начальный;
- поверхностный;
- средний;
- глубокий.

По последовательности возникновения:
- первичный;
- вторичный или рецидивный.

По патоморфологическим изменениям:
- кариес в стадии пятна (белое, серое, светло-коричневое, коричневое, черное);
- кариес эмали (поверхностный);
- средний кариес;
- средний углубленный кариес (соответствует клинике глубокого кариеса);
- глубокий перфоративный кариес (соответствует клинике пульпита и периодонтита).

Клиническая картина кариеса зубов

Начальный кариес – это кариес в стадии пятна, очаговая деминерализация эмали. Е.В.Боровский и Г.Н.Пахомов предлагают отказаться от термина «белое пятно», поскольку он не отражает сути изменения, происходящих в тканях зуба на разных стадиях кариеса зубов, и заменить его термином «очаговая деминерализация эмали». Для раннего кариеса характерна определенная локализация, и чтобы подчеркнуть этот признак, предложено называть деминерализацию очаговой.

Очаговая деминерализация эмали в зависимости от характера течения подразделяется на медленно и быстротекущую форму. Дифференциальный диагноз между этими формами

может быть поставлен на основании анамнеза, клинической картины (цвет, размер, форма поражения), данных окрашивания зубов раствором метиленового синего.

Клиническая картина показывает, что деминерализация эмали зубов проходит, по меньшей мере, 3 стадии. Ранняя стадия – белое пятно размером 1–3 мм.

Во второй, развившейся стадии, появляются отличительные признаки медленно и быстротекущей деминерализации эмали.

Для медленно текущей деминерализации характерна однородность изменений поверхности эмали: на нескольких зубах преобладает одна из стадий развития очаговой деминерализации эмали, что наводит на мысль о возможности одновременного возникновения очагов деминерализации. При зондировании поверхность эмали шероховатая, но плотная. Интенсивность окрашивания очагов деминерализации метиленовым синим соответствует в среднем 4,5 баллам по 10-бальной шкале оттенков синего цвета.

Быстротекущая деминерализация эмали во второй стадии отличается активностью процесса. Очаги деминерализации теряют четкие границы, их края становятся расплывчатыми. Поверхность эмали шероховатая, матовая. Зонд легко застревает в участке деминерализации. Эмаль теряет плотность, легко соскабливается экскаватором. Интенсивность окрашивания в среднем равна 6,0 баллам.

Усиление окрашивания связано с увеличением пористости эмали. Быстротекущая деминерализация переходит в третью стадию – стадию дефекта. На этой стадии также отмечаются характерные признаки для обеих форм поражения. Суммируя изложенное выше, Г.Н.Пахомов с соавторами предлагают следующую классификацию поражений зубов с очаговой деминерализацией.

Очаговая деминерализация эмали зубов

Медленнотекущая	**Быстротекущая**
I – начальная стадия	I – начальная стадия
II – развившаяся стадия	II – развившаяся стадия
III – стадия дефекта	III – стадия дефекта

По форме белые пятна можно распределить следующим образом: полоскообразные пятна, округлые с четкими очертаниями и расплывчатые с неясными очертаниями.

Отмечена различная величина участков поражения эмали зубов – от доли миллиметра, до половины или 2/3 площади коронки зуба. Очаги деминерализации в зависимости от занимаемой площади пятна делят на три группы:

- пятна величиной до 2 мм;
- пятна величиной до 2–3 мм;
- пятна величиной более 3 мм.

Количество пораженных зубов с очаговой деминерализацией эмали у одного больного различно. Пятна располагаются преимущественно на зубах верхней челюсти. У детей, часто потреблявших сладости, медленнотекущая форма деминерализации эмали встречалась в 1.7 раза чаще и быстротекуща форма –3.5 раза чаще, чем у детей, употребляющих сладости в меру. Участок поражения в большинстве случаев покрыт зубным налётом, который после окраски раствором, содержащим йод, приобретает тёмно-коричневый цвет. После снятия налёта со всей поверхности зуба обнаруживают участок тусклой эмали белого или пигментированного (от серого до чёрного) цвета; поверхность гладкая, иногда шероховатая, но безболезненная и плотная. Поражение в стадии пятна на вестибулярной и пришеечной поверхности зуба чаще появляются у детей с III степенью активности кариеса на большой группе зубов, вплоть до поражения всех зубов. Пятна могут наблюдаться у детей любого возраста. У малышей 1–2 лет в первую очередь поражаются верхние резцы, позднее первые моляры, клыки и другие зубы. При активном течении кариеса, характерном для детей этого

возраста, эмаль быстро деминерализуется, легко удаляется экскаватором, и стадия пятен переходит в поверхностный кариес.

Пигментированные кариозные пятна наблюдаются у детей реже меловидных (белых) и типичны лишь для передних поверхностей первых постоянных моляров. Медленнотекущей формой деминерализации эмали поражались чаще резцы верхней челюсти (54,9%).

Очаги быстротекущей деминерализации эмали чаще встречались на резцах верхней челюсти (45,8%), чем на резцах нижней челюсти (21,5%). Клыки верхней (7,2%) и нижней (7,4%) челюсти, а также малые коренные зубы верхней (9,1%) и нижней (9%) челюсти поражались в равной степени.

Пятна больших размеров иногда захватывают всю вестибулярную поверхность, переходят на контактные и небную поверхности. Развивающийся кариозный процесс, вследствие повышенной проницаемости в очаге деминерализации, впитывает метиленовые красители (метиленовый синий, брильянтовый зеленый, метилрот и др.)

Интенсивность окраски определяется активностью развивающегося процесса.

Пигментированные кариозные пятна наблюдаются у детей значительно реже меловидных и типичны лишь для передних поверхностей первых постоянных моляров. Эта поверхность становится доступной для осмотра после удаления или выпадения вторых молочных моляров.

При наличии множественных пятен на интактных зубах у ребенка, не имеющего кариеса, необходимо провести дифференциальную диагностику их с гипоплазией и фоюорозом. Для этого используются методы витального окрашивания, выслушивания, люминесцентная диагностика, трансиллюминация.

Витальное окрашивание основано на повышении проницаемости, в частности для крупномолекулярных соединений, пораженных кариесом твердых тканей зуба. При контакте с растворами красящих веществ в участках деминерализованных твердых

тканей краситель сорбируется. Неизменённые ткани не окрашиваются.

Для прижизненной окраски применяют 2%-ный водный раствор метиленового синего. Поверхность зуба очищают от налета зубной щеткой с индифферентной зубной пастой или тампоном с перекисью водорода, высушивают поверхность его, и изолируют от слюны ватными тампонами. Маленьким ватным тампоном на исследуемые поверхности зубов наносят раствор красителя на 2–3 мин. Тампоны удаляют, рот ополаскивают водой. Деминерализованные участки прокрашиваются с различной интенсивностью. Оценку прокрашивания проводят по 10- бальной шкале синего цвета.

Метод выслушивания покажет кариозное пятно тусклым, матовым. Кроме этих методик используют метод, основанный на эффекте люминесценции твердых тканей зуба в ультрафиолетовом излучении. Люминесцентная диагностика проводится в затемненной комнате с помощью люминесцентного излучателя ОИ-18. Под влиянием УФО возникает люминесценция твердых тканей зуба, характеризующаяся появлением в норме нежного светло-зеленого свечения. Кариозное же пятно гасит люминесценцию, и на фоне блестящей эмали выделяется темное пятно.

Метод трансллюминации, основан на оценке тенеобразований, появляющихся, при прохождении через зуб, холодного пучка света безвредного для организма. При исследовании в лучах проходящего света обнаруживаются признаки поражения кариесом: крапинки различных размеров с неровными краями от светлого до темного цвета. Участки поражения четко выделяются на общем фоне светящейся коронки зуба.

В зависимости от локализации очага начального кариеса изменяется трансиллюминационная картина. При фиссурном кариесе поражения в трансиллюминационном изображении дают расплывчатую тень, интенсивность которой зависит от выраженности фиссур: при глубоких фиссурах тень более темная. На апроксимальных поверхностях участки поражения в лучах проходящего света имеют вид полусфер коричневого цвета,

четко ограниченных от здоровой ткани. На пришеечной поверхности, а также на буграх жевательных зубов очаги поражения представляются в виде отдельных темных пятнышек. При трансиллюминисценции временных зубов, пораженных начальным кариесом, также обнаруживаются характерные тенеобразования.

Особенности клинического течения кариеса в молочных зубах

Течение кариеса в молочных зубах имеет свои особенности: главная из них это быстрое развитие патологического процесса, который, захватывая большие участки, достигает дентина. Это обуславливается тонким слоем эмали, меньшим объемом дентина, а также наличием в нем деминерализованных зон, которые в виде широких полос интерглобулярного дентина доходят до границ пульпы и создает условия прогрессированию кариозного процесса. Кроме того, эмаль и дентин структурно содержат большой процент органического вещества, что также влияет на распространение кариеса.

Не стоит забывать о широких дентинных канальцах, по которым инфекция стремительно диффундирует в пульпу зуба, вызывая ее воспаление.

Определенное значение имеет меньшая активность пульпы молочных зубов в силу несовершенства иммунной системы ребенка в целом.В период, когда во временном зубе началась физиологическая резорбция корней, в пульпе происходят изменения иволютивного характера, и она утрачивает способность к реактивным и защитным функциям, вследствие чего не формируются зоны прозрачного и заместительного дентина. Эти изменения усугубляются в период выраженной резорбции корней, когда пульпа приобретает функции резорбционного органа и резорбирует дентин со стороны пульпы. Кариозные очаги в период выраженной резорбции корней редко сопровождаются болями от кислого, сладкого, соленого.

После обработки полости, стенки ее продолжают оставаться податливыми при зондировании и при средней глубине поражения тканей, может вскрыться полость зуба, возникнуть пульпит. У молочных зубов глубину кариеса нельзя выразить как абсолютную величину, определяемую глубиной кариозной полости. О ней можно говорить только по отношению к пульповой камере, или, исходя из расстояния до последней. Так, например, кариес в моляре, отличающийся глубиной более 2 мм, у трехлетнего ребенка следует, с учетом большего объема пульпы в данном возрасте – считать глубоким кариесом, тогда как кариозную полость такой же глубины у семилетнего ребенка можно обычно принимать за поверхностный кариес, так как пульповая камера в этом случае бывает уменьшенной вследствие аппозиции, поэтому точная оценка глубины кариеса возможна лишь при помощи рентгеновского снимка.

Для острейшего (цветущего) кариеса характерна множественность кариозных дефектов (до 3–4 дефектов на коронке каждого пораженного зуба). Обычно дефекты локализуются не только на типичных для кариеса поверхностях коронки зуба (фиссурной, апроксимальной), но и на так называемых иммунных – пришеечной, щечной, небной, язычной. Типичным является рецидивы кариеса.

Для начального кариеса при острейшем течении характерно образование грязно-серого пятна (пятен) или участка (участков) помутнения эмали с нечеткими контурами. Такие очаги обычно обнаруживают по болезненной реакции при воздействии механических, температурных или химических раздражителей. При локализации в области фиссур и на апроксимальных поверхностях выявление начального кариеса затруднено. На доступных осмотру поверхностях зуба выявление начального кариеса достигается простым и доступным методом, основанным на обработке поверхности эмали красителями – 1–2% раствором йода, 2%-ным водным раствором метиленового синего. Пораженные участки при этом интенсивно окрашива-

ются. На контактных поверхностях начальный кариес может быть выявлен с помощью трансиллюминации.

При поверхностном кариесе, когда дефект локализован в эмали, либо достигает эмалево-дентинного соединения, эмаль представляется неоднородной, хрупкой, ломкой; такие дефекты обычно обширны, с неровными краями, т.к. процесс быстро распространяется вширь, по плоскости. Такая картина особенно часто наблюдается во временных зубах, с характерной пришеечной локализацией, опоясывая всю шейку зуба. В таких случаях говорят о «циркулярном» кариесе. При острейшем течении поверхностного кариеса могут быть жалобы на болевые ощущения, связанные с приемом сладкой, кислой, солёной пищи. При локализации дефекта на апроксимальной поверхности, как и при других формах кариеса, на первый план выступают жалобы на застревание пищи.

Для среднего кариеса при острейшем течении обнаруживается полость (полости) с неровными контурами, подрытыми краями, образованными ломкой эмалью белесоватого цвета. Стенки и дно полости грязно-серые, реже желтоватые; дентин размягчен, удаляется экскаватором, нередко пластами. Обычно жалобы на боли от химических, температурных раздражителей, а при локализации на апроксимальной поверхности – на застревание пищи. При острейшем течении среднего кариеса могут быть жалобы не только на действие холода, иногда возникают боли и от горячего, что может быть связано с вовлечением в хронический воспалительный процесс пульпы.

Глубокое поражение временных зубов при острейшем течении кариеса приходится диагностировать крайне редко, т.к. прогрессирование процесса относительно рано осложняется воспалением пульпы. Для глубокого кариеса постоянных зубов при острейшем течении характерны жалобы на боли от температурных и механических (попадание пищи в полость) раздражителей. Так как пульпарный слой дентина тонкий, зондирование дна кариозной полости чувствительно, иногда даже резко. Стремление убрать со дна полости размягченный дентин,

часто приводит к вскрытию полости зуба. В сомнительных случаях для исключения воспаления пульпы после предварительной обработки и формирования полости целесообразным является закрытие полости зуба временной пломбой.

Для острого течения кариеса типично поражение одновременно нескольких зубов, затрудненное пережевывание пиши, недолговечность пломб. Обычно при этом среднее число пораженных зубов у больных не превышает десяти. Поражаются определенные группы зубов: обычно моляры и премоляры, несколько реже – резцы, преимущественно верхней челюсти.. Кариозные очаги локализуются на жевательной, апроксимальной и реже при шеечной поверхностях зубов.

Начальное поражение при остром течении кариеса характеризуется помутнением эмали без четких границ, утрачивается естественный блеск пораженного участка эмали; нарушается гладкость ее поверхности.

Основные характеристики очага поражения при остром течении сходны с теми, которые описаны для острейшего течения кариеса. Различия касаются кариеса временных зубов, для которых при остром течении характерно распространение процесса вглубь с относительно ранним поражением пульпы. Для дифференциальной диагностики, особенно для выявления острейшего течения кариеса, кроме данных, полученных из анамнеза и состояния зубов, значение приобретают и оценка данных соматического обследования, а также показателей состояния неспецифической резистентности организма.

Так, при острейшем кариесе зубов у детей соматическое обследование выявляет понижение тургора, бледность и влажность кожных покровов. Дермографизм, как правило, разлитой, устойчивый. В слюне и крови снижено содержание общего белка, альбуминов, лизоцима и повышено содержание глобулинов. Также установлено понижение активности щелочной фосфатазы, понижение содержания кальция и высокий уровень калия, как в слюне, так и в сыворотке крови (Х.М.Сайфулина, 1984).

Таким образом, результаты клинического обследования зуба и оценки состояния неспецифической резистентности организма больного позволяют составить определенное суждение не только о глубине поражения, но и об остроте течения кариозного процесса. Развернутый диагноз, отражающий как глубину поражения, так и характер течения кариеса, является основанием для проведения комплексного лечения и имеет огромное значение для практического использования средств профилактики.

Дифференциальная диагностика кариеса в стадии пятна

Кариес в стадии пятна необходимо дифференцировать с приостановившимся кариесом, пятнистой формой флюороза, системной идиопатической и местной гипоплазии. Основным элементом поражения начального и приостановившегося кариеса является пятно. При начальном кариесе (активный процесс) пятно грязно-серое или меловидное, неправильной формы, с неровными контурами и тусклой поверхностью, обычно по-крытое зубным налетом. Пятно характерное для приостановившегося кариеса пигментированное (желто-коричневое, черное), с блестящей поверхностью и правильными сферическими очертаниями. При начальном кариесе могут наблюдаться признаки гиперестезии, обычно в виде оскомины. Приостановившийся кариес не связан с неприятными ощущениями. При локализации приостановившегося кариеса на передних зубах может иметь место эстетическое неудовлетворение пациента.

Пятно (кариозное, меловидное и пигментированное) обнаруживается при трансиллюминации, однако при обработке красителями, например, метиленовым синим, пятно, характерное для острых форм кариеса, прокрашивается, а пигментированное не поддается окраске. Пигментированное пятно, как и интактная эмаль, характеризуется электропроводимостью, равной нулю. В очаге начального кариеса электропроводность повышается.

Очевидные различия имеют пятна при кариесе и эндемическом флюорозе. Это касается как мелового, так и пигментированного пятна. Кариозное пятно обычно единично, флюорозные – множественное. Кариозное пятно меловидное либо грязно-серое на эмали, имеющей «нездоровый» вид. При флюорозе пятна жемчужно-белые, блестящие, на фоне плотной эмали молочного цвета.

Кариозное пятно обычно располагается на апроксимальных поверхностях коронки зуба, в области фиссур и шеек зубов. Флюорозные пятна локализуются на так называемых иммунных зонах — на губных, язычных поверхностях, ближе к буграм и режущему краю. Симметричное расположение пятен при кариесе отмечается редко. Флюорозные же пятна располагаются только строго симметрично: локализованы на одноименных зубах правой и левой стороны и имеют одинаковую форму и окраску. Кариозные пятна, даже если они образовались на симметричных зубах, отличаются как формой, так и местом расположения на зубе.

Кариозное пятно (меловое или грязно-серое) обычно выявляется у людей, подверженных кариесу. Такие пятна сочетаются с другими стадиями кариеса зубов. Для флюороза типична выраженная устойчивость к кариесу. В отличие от кариеса флюорозные пятна часто обнаруживаются на зубах, устойчивых к кариесу, на резцах и клыках, в том числе и нижних. Как кариозные, так и флюорозные пятна выявляются с помощью трансиллюминации. Однако метиленовым синим прокрашиваются только кариозные пятна. Наконец, при дифференциации кариозного и флюорозного пятна имеет значение эндемическая настороженность. В регионах с повышенным содержанием фтора в питьевой воде флюороз зубов наблюдается узначительных контингентов. Нетрудно отличить кариозные пятна от пятен при системной гипоплазии. При гипоплазии эмали видны стекловидные пятна белого цвета, нередко на фоне истонченной эмали, пятна, расположенные в виде цепочки, иногда опоясывающие коронку зуба. Такие «цепочки» бывают

одиночными, но могут располагаться по несколько на разных уровнях. Идентичные по форме пятнистые поражения локализуются на симметричных зубах и так же, как и флюорозные пятна располагаются на иммунных зонах зубов.

В отличие от кариозных пятен гипопластические не прокрашиваются, метилиновым синим и другими красителями. Поскольку при гипоплазии эмали зубы подвержены поражению кариесом, следует иметь в виду большую вероятность сочетания кариозных пятен с гипопластическими.

Местную гипоплазию (зуб Турнера), как известно, нередко проявляющуюся в виде пятна, от начального кариеса отличить нетрудно. Такое пятно, обнаруживается вблизи режущего края либо на буграх зубов. Оно формируется еще до прорезывания зуба; его размеры и окраска не меняются. Пятно не прокрашивается метиленовым синим. Следует иметь в виду, что такое поражение может сформироваться только на постоянных зубах, имевших предшественников в виде временных зубов.

Дифференциальная диагностика поверхностного кариеса

Поверхностный кариес следует дифференцировать со средним кариесом, эрозией эмали и луночковой формой системной и местной гипоплазии, а также эрозивной формой флюороза зубов.

При поверхностном кариесе, могут наблюдаться жалобы на кратковременную болевую реакцию в ответ на действие раздражителей (химического и холодового) и застревание пищи. При зондировании обнаруживаются шероховатость и дефект в пределах эмали. При среднем кариесе в дентине выявляется неглубокая полость, стенки и дно которой в той или иной мере размягчены и податливы.

В отличие от поверхностного кариеса эрозия эмали имеет форму овала, длинник которой расположен поперечно на наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки.

Дно эрозии гладкое, блестящее, твердое. Границы дефекта белесоватые, имеют тенденцию к распространению вширь, а не вглубь, как при кариесе. Эрозия чаще встречается у людей среднего возраста, одновременно поражая несколько зубов, обычно иммунных к кариесу. Нередко процесс захватывает симметричные зубы.

Луночковая форма гипоплазии эмали от поверхностного кариеса почти всегда отличается множественностью дефектов и симметричностью их расположения. Обычно признаков гиперестезии не бывает. Гипопластическому дефекту свойственны правильные сферические контуры, края которых сглажены. Дно такого дефекта всегда гладкое, блестящее.

Местная гипоплазия в отличие от поверхностного кариеса характеризуется дефектом эмали неправильной формы, нередко пигментированным, локализующимся в области бугров или режущего края. Дно такого дефекта представлено тонким слоем эмали либо склерозированного дентина. На холодовой и химический раздражитель зуб Турнера, как правило, не реагирует. Следует иметь в виду, что это не кариозное поражение относительно рано осложняется кариесом.

Эрозивная форма эндемического флюороза, как и поверхностный кариес, характеризуется дефектом в пределах эмали. Различия дефектов очевидны. При флюорозе дефекты эмали локализуются, как правило, на передних зубах – верхних и нижних, на их поверхностях, иммунных к кариесу. Эрозии, расположенные хаотично на фоне измененной (пятнистой) эмали, отличаются строгой симметричностью поражения, которое, как правило, не сочетается с кариесом. Таким зубам не свойственна гиперестезия. Поскольку эрозивная форма эндемического флюороза формируется лишь при потреблении воды с высоким содержанием фтора (3 и более мг/л), признаки флюороза наблюдаются у большинства жителей региона.

Дифференциальная диагностика среднего кариеса

Дифференциальная диагностика среднего кариеса проводится с глубоким кариесом, хроническим периодонтитом, дисплазии Капдепона.

При дифференциации среднего и глубокого кариеса, который характеризуется сходными жалобами, типичной локализацией и другими признаками, различия касаются глубины полости, состояния дна полости, которое при глубоком кариесе нередко бывает болезненно при зондировании. Кроме того, при глубоком кариесе резко (по сравнению со средним) понижается чувствительность тканей зуба к электрическому току (до 15–25 мкА).

К сходным признакам хронического среднего кариеса и хронического фиброзного периодонтита относятся следующие признаки: отсутствие жалоб, болевых реакций при объективном обследовании (зондировании, температурных пробах, перкуссии). Кроме того, в детском возрасте развитие периодонтита возможно при наличии кариозной полсти средних размеров в молочных зубах, что также затрудняет постановку правильного диагноза. И лишь такие объективные признаки как болезненное диагностическое препарирование по эмалево-дентинной границе, отсутствие свищевых ходов на десне, ночных болей в данном зубе в анамнезе, значение ЭОД в пределах нормы (при периодонте ЭОД–свыше 100 мкА) и, наконец отсутствие изменений на рентгенологическом снимке, позволяет сказать, что это средний кариес.

Плоскостной средний кариес от дисплазии Капденопа отличается отсутствием облитераций полости зубов и корневых каналов, а также поражение отдельных или нескольких, но не всех зубов. При несовершенном амелогенезе, также иногда отсутствует эмаль, но имеются и другие признаки поражения эмали (гипсовая, рифленая, тонкая, измененная по цвету и др.).

С целью дифференциальной диагностики в молочных зубах размягченный дентин следует полностью удалить экскаватором. Если при этом вскрывается полость зуба, то уточнить диагноз

легко: наличие болезненной кровоточащей пульпы указывает на бессимптомно протекающий фиброзный пульпит. Потемневшая коронка с изохорным запахом, некротизированная коронковая пульпа, о чем говорит безболезненное зондирование в полости зуба, длительная болевая реакция тканей периодонта, стойкое увеличение лимфоузлов – все это признаки периодонтита. Кроме того, глубокий кариес отличается от среднего кариеса, что подробно указывается выше.

При хорошем контакте с ребёнком удаётся установить и типичную для кариеса кратковременную боль от холодовых раздражителей и во время препарирования полости. У маленьких плачущих детей при глубокой полости иногда с целью уточнения диагноза полезно отложить пломбирование и закрыть полость повязкой на несколько дней. В отдельных случаях проводят рентгенологическое обследование для определения топографии дна кариозной полости по отношению к полости зуба, толщины слоя заместительного дентина, наличия изменений в периапикальных тканях.

Г.М.Барер и Э.М.Кузмина (1996) считают, что проблема диагностики, профилактики и лечения кариеса жевательных поверхностей первых постоянных моляров является одной из наиболее актуальных в стоматологии.

Диагностике кариеса жевательной поверхности первых моляров посвящено значительное число исследований (Downer M., 1975; White G. Et al.,1978; Luissi A., 1993).

По-прежнему остаются противоречивыми сведения о распространенности и интенсивности ранних форм кариеса первых постоянных моляров, что обусловлено особенностями анатомической конфигурации зуба и отсутствием единых стандартизированных критериев диагностики (Nikiforiuk G., 1985; NewburgE., 1993; Thyistrup A., Ekstrand K.R.,1950).

Результаты осмотра детей показали определенные трудности при диагностике кариеса зубов, в особенности ранних его форм.Так жевательная поверхность первых постоянных моляров, недавно появившиеся в полости рта и частично покрытая десной, акку-

мулировала на себе значительное количество налета, что было обусловлено отсутствием контакта с зубом антагонистом.

Сложности для диагностики кариеса представляет покрытие налетом поверхности, которые требовали предварительной обработки. Чистка зубов позволяла диагностировать большее количество очагов начального кариеса на гладких поверхностях первых или вторых постоянных моляров в стадии их прорезывания.

Тесты

1. П.К. Индекс распространенности кариеса представляет:
   - A. процент лиц, имеющих кариес;
   - B. сумма зубов, пораженных кариесом, пломбированных и удаленных;
   - C. процент зубов пораженных кариесом;
   - D. сумма зубов, пораженных кариесом, пульпитами и верхушечными периодонтитами;
   - E. число новых кариозных поражений у обследованного в определенный интервал времени.

2. П.К. Индекс интенсивности кариеса зубов представляет:
   - A. сумма зубов, пораженных кариесом, пульпитами и верхушечными периодонтитами;
   - B. сумма зубов, пораженных кариесом, пломбированных и удаленных;
   - C. процент зубов, пораженных кариесом;
   - D. процент лиц, имеющих кариес;
   - E. число новых кариозных поражений у обследованного в определенный интервал времени.

3. П.К. Значение индекса КПУ выражает:
   - A. распространенность кариеса зубов;
   - B. тяжесть, активность процесса;
   - C. приостановку кариозного процесса;
   - D. процент осложнений кариеса зубов;
   - E. процент лиц, имеющих кариес.

4. П.К. Прирост интенсивности кариеса:
   A. процент зубов, пораженных кариесом;
   B. процент лиц, имеющих кариес;
   C. сумма зубов, пораженных кариесом, пульпитами и верхушечными периодонтитами;
   D. сумма зубов, пораженных кариесом, пломбированных и удаленных;
   E. динамика индекса интенсивности кариеса зубов в определенный интервал времени.

5. П.К. Основная причина очаговой деминерализации:
   A. микроорганизмы зубных отложений;
   B. рафинированные углеводы;
   C. эндотоксины микроорганизмов зубной бляшки;
   D. органические кислоты, как следствие жизнедеятельности микроорганизмов зубной бляшки;
   E. зубной камень.

6. П.К. Критерии оценки кариеса зубов по Т.Ф.Виноградовой:
   A. локализация;
   B. активность процесса;
   C. глубина и последовательность возникновения кариозного процесса;
   D. патоморфологический;
   E. все перечисленные.

7. П.К. До 3-летнего возраста кариес зубов чаще встречается:
   A. в ямках и фиссурах моляров;
   B. в пришеечной области резцов;
   C. на контактных поверхностях моляров;
   D. на контактных поверхностях резцов;
   E. на всех поверхностях зубов.

8. П.К. В 3–4 - летнем возрасте кариес зубов чаще встречается:
   A. в ямках и фиссурах моляров;
   B. в пришеечной области резцов;
   C. на контактных поверхностях моляров;

D. на контактных поверхностях резцов;
E. на всех поверхностях зубов.

9. П.К. У детей старше 4-х лет кариес зубов чаще встречается:
   A. в ямках и фиссурах моляров;
   B. в пришеечной области резцов;
   C. на контактных поверхностях моляров;
   D. на контактных поверхностях резцов;
   E. на всех поверхностях зубов.

10. П.К. Течение кариеса зубов у детей имеет следующие особенности:
   A. множественность поражения зубов;
   B. симметричность;
   C. клиническое течение вялое, особенно в период резорбции корней;
   D. циркулярный кариес;
   E. все перечисленные.

11. П.К. Какая форма кариеса молочных зубов встречается наиболее часто у детей:
   A. начальный кариес;
   B. поверхностный кариес;
   C. средний кариес;
   D. глубокий кариес;
   E. все формы в одинаковой мере.

12. П.К. Глубокий кариес временных зубов осложняется:
   A. часто – воспалительным процессом в пульпе;
   B. редко – воспалительным процессом в пульпе;
   C. во всех случаях – воспалительным процессом в пульпе;
   D. никогда – воспалительным процессом в пульпе;
   E. часто – воспалительным процессом верхушечного пародонта.

13. П.К. Цветущий кариес у детей характеризуется:
   A. декальцификацией тканей зуба по поверхности и в глубину;

B. поражением групп зубов;
C. быстрое прогрессирование;
D. поражение нескольких поверхностей зуба;
E. все перечисленные.

14. П.К. Для среднего кариеса характерны боли:
A. кратковременные боли от механических, химических и термических раздражителей;
B. кратковременные боли от химических раздражителей;
C. длительные боли после устранения механических, химических и термических раздражителей;
D. спонтанные, иногда от различных раздражителей;
E. отсутствуют.

15. П.К. Для глубокого кариеса характерны боли:
A. кратковременные от механических, термических, химических раздражителей;
B. кратковременные от химических раздражителей;
C. от химических, механических, термических раздражителей, которые сразу исчезают после их устранения;
D. спонтанные, иногда от разных раздражителей;
E. отсутствуют.

16. П.К. Тактика лечения кариеса у детей зависит от:
A. интенсивности кариозного процесса;
B. глубины и локализации кариозного процесса;
C. от возраста и психологических особенностей ребенка, от общей патологии;
D. периода развития зуба;
E. все перечисленные.

17. П.К. Последовательность выполнения этапов препарирования кариозной полости:
A. раскрытие кариозной полости, устранение боли, удаление пораженных тканей, формирование и обработка краев полости;

B. устранение боли, раскрытие кариозной полости, удаление пораженных тканей, формирование и обработка краев полости;
C. устранение боли, обработка краев полости, раскрытие кариозной полости, удаление пораженных тканей и формирование полости;
D. раскрытие кариозной полости, устранение боли, формирование полости, удаление пораженных тканей и обработка краев полости;
E. обработка краев полости, раскрытие кариозной полости, устранение боли, удаление пораженных тканей и формирование полости.

18. М.К. Средний кариес характеризуется:
A. множественным поражением зубов;
B. узким входом;
C. единичным поражением зуба;
D. размягчённым дентином;
E. деминерализацией эмали.

19. М.К. Дополнительные методы диагностики кариеса зубов у детей:
A. витальное окрашивание;
B. индекс Фёдорова-Володкиной;
C. трансилюминация;
D. ТЭР (тест эмали резистентности);
E. термометрия.

20. М.К. Для начального кариеса характерно:
A. перламутровый цвет пятна;
B. неровные контуры очага деминерализации;
C. локализация в области бугров или ближе к режущему краю;
D. повышение проницаемости для красителей;
E. в лучах *Wood* – зеленый цвет.

21. М.К. Лечение начального кариеса (меловидного пятна):
A. удаление зубной бляшки;

B. удаление пораженной эмали;
C. аппликации фтор лака;
D. электрофорез Ca^{++};
E. аппликации раствора глюконата кальция.

22. М.К. При глубоком кариесе постоянного зуба накладывается лечебная прокладка:
A. цинкевгенолевая паста;
B. резорцинформалиновая паста;
C. пасты на основе гидроокиси кальция;
D. не применяется;
E. только в период формирования корня зуба.

23. М.К. Сущность реминерализирующей терапии:
A. минерализация кристаллов апатитов эмали;
B. формирование кристаллов фторапатитов и гидроксиапатитов;
C. зто процесс противоположный деминерализации;
D. внедрение свободных ионов из ротовой жидкости в кристаллическую решетку эмали;
E. внедрение свободных ионов в кристаллическую решетку эмали.

24. М.К. Материалы для постоянного пломбирования кариозных полостей молочных зубов:
A. салицин;
B. силидонт;
C. fugi IX;
D. норакрил;
E. concise.

25. М.К. Материалы для постоянного пломбирования кариозных полостей постоянных зубов:
A. серебряная амальгама;
B. компомер;
C. life (Kerr);
D. evicrol;
E. стеклоиономерный цемент: Fugi II, Fugi IX.

ПУЛЬПИТЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Пульпиты у детей диагностируются как во временных, так и в постоянных зубах. Частота и разнообразие клинических форм пульпитов зависят от многих причин, а главное от особенностей строения пульповой ткани в коронковой и корневой ее частях в разные возрастные периоды.

По этиологии пульпиты бывают: инфекционные, травматические, термические и от химических раздражителей.

Классификация пульпитов: (Т.Ф.Виноградова):

Острые пульпиты временных зубов:

Острый серозный пульпит

Острый гнойный пульпит

Острый пульпит с вовлечением в процесс периодонта или регионарных лимфатических узлов.

Острые пульпиты постоянных зубов.

Острый серозный частичный пульпит (возможен в зубах со сформированными корнями)

Острый серозный общий пульпит

Острый гнойный частичный пульпит

Острый гнойный общий пульпит

Хронические пульпиты временных и постоянных зубов

Простой хронический пульпит

Хронический пролиферативный пульпит

Хронический пролиферативный гипертрофический пульпит

Хронический гангренозный пульпит

Хронические обострившиеся пульпиты временных и постоянных зубов

Классификация пульпитов (Е.Е.Платонов):

Острый пульпит

Очаговый

Диффузный

Хронический пульпит
Фиброзный
Гангренозный
Гипертрофический
Обострение хронического пульпита

Особенности течения пульпитов у детей (молочные зубы)

Протекают бессимптомно и часто, в таких случаях их путают со средним или глубоким кариесом. Симптомы пульпитов могут быть те же, что и у взрослых, патоморфологические процессы быстро распространяются, переход одной формы пульпита в другую происходит молниеносно (низкие реактивные способности пульпы).Часто пульпиты протекают по типу серозного общего и гнойного, развиваются очень быстро (в течение 24 часов) и мы встречаем хроническую форму пульпита. Острые пульпиты могут вовлекать в процесс ткани периодонта с отеком окружающих мягких тканей повышением температуры и ухудшением общего состояния. Пульпиты могут протекать без вскрытия пульповой камеры. При хроническом гангренозном пульпите в 57% случаев имеется поражение тканей периодонта по типу хронического гранулирующего периодонтита.

Лечение пульпитов у детей

Поскольку во временных зубах, при резорбции корней, происходят инволютивные изменения в пульпе, то применение средств, стимулирующих её биологическую активность, нецелесообразно. Такое лечение острого пульпита не показано для временных резцов – с 5 лет, моляров – после 6 лет, клыков – после 7 лет.

При пульпитах, подлежащих экстирпационному методу лечения, эндодонтические вмешательства обязательны на глу-

бину сформированного корня. При незаконченном формировании корня постоянного зуба, т.е. до 9 лет для центральных нижних резцов и первых моляров, до 10 лет для центральных верхних и боковых резцов, до 12 лет для нижних клыков и первых премоляров, до 13 лет вторых премоляров и до 14 лет для верхних клыков и вторых моляров, вмешательства в каналах следует проводить под рентген контролем. Лечение пульпита биологическим методом в зубах со сформированными корнями возможно при условиях:

– длительность заболевания – не более 1 – 2 дней;
– хорошее общее состояние ребёнка;
– компенсированное течение кариозной болезни;
– центральное (только 1 класс) расположение полости, обеспечивающее асептические условия работы;
– отсутствие антибиотико - и гормонотерапии в анамнезе.

Для усиления защитных сил организма в период лечения пульпита биологическим методом назначают: витамин С по 300 мг/сут. в течение 10 дней; 10% раствор хлорида кальция по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 10 дней; тавегил 1 раз в день; метилурацил 0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней.

Незаконченное формирование корней постоянных зубов, и только что начавшаяся резорбция корней молочных зубов служат показанием к использованию метода витальной ампутации. Хотя во временных зубах его используют редко. Чаще данный метод проводится в постоянных зубах с несформированными корнями. Метод предусматривает сохранение жизнеспособности корневой пульпы с целью апексогенеза, с диспансерным наблюдением через 5–7 дней после лечения, затем 1 раз в 3–6–12 месяцев до окончания формирования корня зуба. Покрывать культю пульпы следует препаратами на основе гидроокиси кальция, толщиной слоя не более 2 мм. Допломбировать корневой канал при глубокой ампутации следует цинкэвгеноловой пастой под временную пломбу, через 2 недели заменив её на постоянную. Если выявлено, что формирование корня прекратилось, то производят полное удаление пульпы.

Девитальная ампутация с последующей мумификацией показана при остром и хроническом пульпитах в молочных зубах и во всех формах пульпита в несформированных постоянных молярах. Противопоказана при остром диффузном и обострении хронического пульпита во временных зубах с явлениями лимфаденита и реакцией периодонта, хроническом гангренозном пульпите. В качестве некротизирующего вещества рекомендуют использовать фенол-формалин, т. к. Мышьяковистая паста обладает большой токсичностью. Применяют пасты, содержащие параформальдегид. Он вызывает расширение сосудов в пульпе с последующим некрозом, но не приводит к патологическим изменениям в периодонте, даже при длительном применении. (Sinarsen, Fasi – pulpin, Devipulp). Показанием к проведению экстирпационного метода лечения пульпита у детей является острый гнойный, хронический гангренозный, и все пульпиты с фокальными изменениями в периодонте. Полное удаление пульпы показано только после окончания роста корня и формирования верхушечного отверстия. Удаление пульпы при неполном формировании корня осуществляют только при гнойном или гангренозном состоянии под рентгенн-контролем. Экстирпационный метод во временных зубах применяют редко. Если это неизбежно, то в последствии каналы пломбируют нетвердеющими пастами (йодоформная, эвгенол тимоловой, Гриназоль, Йодекс, Септомиксин форте). Скорость их вымывания из каналов наиболее близка к темпам резорбции корней молочных зубов. Если корни постоянных зубов несформированы, то после полного удаления пульпы необходимо воздействовать на апикальную часть корня с целью стимуляции апексогенеза. Для этого применяют пасты на основе гидроокиси кальция, Calasept, Vitapex, Sealapex,Apexit, Fempcanal – Ca. В 1990 году специалистами шведской компании «Scanla dental» было доказано на биохимическом уровне, что гидроксид кальция должен производиться в стерильном виде и храниться в герметичном состоянии, т. к. при контакте с воздухом он превращается в карбонат кальция и теряет лечебные

свойства. С учётом всех этих требований был создан препарат «Calasept»

Растворение гидрооксида кальция в канале требует проведения многократных заполнений канала. Во время замены пасты канал должен механически обрабатываться на глубину 1–2 мм короче, чем при начальной обработке, чтобы не мешать заживлению тканей. Требуется проводить наблюдение пациента через 30 дней после первоначального введения препарата, через 6 недель после второго введения препарата и через каждые 2–3 месяца после каждого введения препарата. Длительность лечения составляет 12–18 месяцев. Во всех случаях препарат следует заменять каждый раз, когда рентгенограмма покажет разрежение пасты. После формирования апикального барьера канал пломбируют классической техникой.

Если острый пульпит у детей сопровождается выраженной реакцией периодонта и окружающих мягких тканей, то в первое посещение не следует накладывать некротизирующее вещество. Следует осторожно вскрыть полость зуба и назначить противовоспалительное лечение. Наложение девитализирующих средств переносят на следующее посещение, после того как стихнут воспалительные явления.

Тесты

1. П.К. Какие факторы определяют возникновение пульпитов молочных и постоянных зубов у детей:
   A. химические;
   B. токсико-бактериальные;
   C. травматические;
   D. термические;
   E. все перечисленные.

2. П.К. Фактор, наиболее часто приводящий к возникновению пульпитов молочных зубов у детей:
   A. химический;
   B. токсико-бактериальный;

C. травматический;
D. термический;
E. в одинаковой мере.

3. П.К. Основные особенности течения пульпитов молочных зубов:
   A. наблюдаются чаще хронические формы;
   B. быстрый переход одной формы в другую, вариабельность клинической картины;
   C. нарушение общего состояния организма;
   D. часто поражаются ткани пародонта и лимфатические узлы;
   E. все перечисленные.

4. П.К. Методы диагностики пульпитов молочных зубов:
   A. аналогично как у взрослых;
   B. могут быть использованы только основные методы обследования;
   C. могут быть использованы не только основные методы обследования, а из дополнительных: электроодонтодиагностика;
   D. могут быть использованы основные методы обследования и рентгенография;
   E. могут быть использованы все основные и дополнительные методы обследования.

5. П.К. Что характерезует острый очаговый пульпит:
   A. постоянные боли, усиливающиеся при жевании;
   B. интенсивные боли, спонтанные, ночные с короткими безболевыми интервалами, могут иррадиировать;
   C. острые боли от термических, механических раздражителей, которые моментально исчезают после устранения;
   D. острые спонтанные боли, с большими безболевыми интервалами;
   E. зубные боли отсутствуют, гиперестезия.

6. П.К. Что характерно для хронического фиброзного пульпита?

A. жалобы отсутствуют, иногда боли от различных раздражителей: термических, механических, химических;
B. спонтанные, ночные боли, от любого раздражителя, без иррадиации;
C. жалоб не предъявляют, реже боли от смены температур от холодного на теплое;
D. ноющие боли, чаще от механических раздражителей, часто возникает кровоточивость из полости зуба;
E. постоянные боли, которые постепенно усиливаются, особенно при жевании или при дотрагивании до зуба.

7. П.К. При простом хроническом пульпите боли возникают:

A. от любых раздражителей, но которые быстро проходят после их устранения;
B. после приема пищи, через определенное время от горячего;
C. от повторяющихся раздражителей, которые остаются длительное время после устранения раздражителей;
D. спонтанно, ночью;
E. ноющие боли, чаще от механических раздражителей, часто возникает кровоточивость из полости зуба.

8. П.К. Что характерно для хронического гангренозного пульпита:

A. жалобы отсутствуют, иногда боли от различных раздражителей: термических, механических, химических;
B. спонтанные, ночные боли, от любого раздражителя, без иррадиации;
C. жалоб не предъявляют, реже боли от смены температур от холодного на теплое;
D. ноющие боли, чаще от механических раздражителей, часто возникает кровоточивость из полости зуба;
E. постоянные боли, которые постепенно усиливаются, особенно при жевании или при дотрагивании до зуба.

9. П.К. При хроническом гангренозном пульпите боли возникают:
   A. от любых раздражителей, но которые быстро проходят после их устранения;
   B. после приема пищи, через определенное время от горячего;
   C. от повторяющихся раздражителей, которые остаются длительное время после устранения раздражителей;
   D. спонтанно, ночью;
   E. постоянные боли, которые постепенно усиливаются, особенно при жевании или при дотрагивании до зуба.

10. П.К. Что характерно для хронического гипертрофического пульпита:
   A. жалобы отсутствуют, иногда боли от различных раздражителей: термических, механических, химических;
   B. спонтанные, ночные боли, от любого раздражителя, без иррадиации;
   C. жалоб не предъявляют, реже боли от смены температур от холодного на теплое;
   D. ноющие боли, чаще от механических раздражителей, часто возникает кровоточивость из полости зуба;
   E. постоянные боли, которые постепенно усиливаются, особенно при жевании или при дотрагивании до зуба.

11. П.К. При хроническом гипертрофическом пульпите боли возникают:
   A. спонтанно, ночью;
   B. постоянные;
   C. после приема пищи, через определенное время от горячего;
   D. при попадании пищи в кариозную полость, часто с появлением небольшого кровотечения;
   E. от любых раздражителей, но которые медленно проходят после их устранения.

12. П.К. Какая из перечисленных форм пульпита чаще встречается у детей:
   A. острый очаговый;
   B. острый диффузный;
   C. хронический фиброзный;
   D. хронический гангренозный;
   E. хронический гипертрофический.

13. П.К. При какой форме пульпита кариозная полость всегда сообщается с полостью зуба:
   A. острый очаговый;
   B. острый диффузный;
   C. хронический фиброзный;
   D. хронический гангренозный;
   E. хронический гипертрофический.

14. М.К. При хроническом гангренозном пульпите зондирование болезненное:
   A. в точке проекции рога пульпы;
   B. по всему дну кариозной полости;
   C. по всему дну кариозной полости и в точке вскрытой полости зуба;
   D. в коронковой части пульпы;
   E. в устье каналов или в глубине каналов.

15. П.К. Хронический фиброзный пульпит отличается от:
   A. хронического гангренозного пульпита глубокого кариеса, хроническими верхушечными пародонтитами;
   B. хронического гангренозного пульпита, хроническим гипертрофическим пульпитом, глубоким кариесом, хроническими верхушечными пародонтитами;
   C. среднего и глубокого кариеса острым очаговым пульпитом, хроническим гипертрофическим пульпитом, хроническими верхушечными пародонтитами;
   D. глубокого кариеса острым диффузным пульпитом, хроническим гангренозным пульпитом, хроническим гипертрофическим пульпитом, хроническими верхушечными пародонтитами;

E. глубокого кариеса гипертрофией десневого сосочка, хроническими верхушечными пародонтитами, хроническим гангренозным пульпитом.

16. П.К. Хронический гангренозный пульпит дифференцируют от:
   A. глубокого кариеса, острого очагового пульпита, хронических верхушечных пародонтитов;
   B. хронического фиброзного пульпита, хронического гипертрофического пульпита, хронических верхушечных пародонтитов;
   C. среднего кариеса, глубокого кариеса, хронических верхушечных пародонтитов;
   D. глубокого кариеса, пролиферации десневого сосочка, хронических верхушечных пародонтитов;
   E. хронического фиброзного пульпита, хронических верхушечных пародонтитов.

17. П.К. При какой форме пульпита молочного зуба чаще отмечаются рентгенологически признаки поражения верхушечного пародонта:
   A. острый диффузный;
   B. острый с вовлечением тканей пародонта и лимфатических узлов;
   C. хронический фиброзный;
   D. хронический гангренозный;
   E. хронический гипертрофический.

18. П.К. Хронический гипертрофический пульпит отличают от:
   A. среднего и глубокого кариеса контактных поверхностей хроническим фиброзным пульпитом, с хроническими верхушечными пародонтитами;
   B. гипертрофии десневого сосочка с хроническим верхушечным гранулирующим пародонтитом;
   C. глубокого кариеса хронического гангренозного пульпита с гипертрофией десневого сосочка;

D. гипертрофии десневого сосочка, с хроническим фиброзным пульпитом;
E. хронических верхушечных пародонтитов, с хроническим фиброзным пульпитом, с хроническим гангренозным пульпитом.

19. М.К. Особенности клинического течения пульпитов у детей:
A. часто встречаются остаточные пульпиты;
B. часто встречаются первично хронические формы пульпитов;
C. иррадиация болей;
D. вовлечение в патологический процесс тканей пародонта и лимфатических узлов;
E. преобладание хронических форм над острыми.

20. М.К. Хронические формы пульпитов молочных и постоянных зубов:
A. простой;
B. гранулирующий;
C. гипертрофический;
D. гранулематозный;
E. гангренозный.

21. М.К. Показания к применению биологического метода лечения пульпитов постоянных зубов:
A. хроническое течение кариозного процесса;
B. острый гнойный пульпит;
C. хронический простой пульпит;
D. хронический гипертрофический пульпит;
E. острый очаговый пульпит.

22. М.К. Для девитализации пульпы используют препараты:
A. резорцин-формалин;
B. мышьяка;
C. параформальдегид.

ПЕРИОДОНТИТЫ У ДЕТЕЙ

Периодонт развивается одновременно с корнем зуба. На рентгенограмме несформированного зуба, периодонтальная щель определяется у сформированной части корня, а в области раструба несформированной части сливается с проекцией ростковой зоны корня, окруженной четкой компактной костной пластинкой. По мере формирования апикальной части корня размеры ростковой зоны уменьшаются. Небольшое возрастное расширение периодонтальной щели у верхушки(1–1,5 мм) наблюдается еще в течение года после окончания формирования корня.

Классификация периодонтитов.

По этиологии:

– инфекционные;
– травматические;
– медикаментозные.

По локализации:

– апикальные;
– маргинальные.

По клиническому течению:

– острые;
– хронические;
– обострившиеся.

По патоморфологическим изменениям в тканях:

– серозные;
– гнойные;
– фиброзные;
– гранулематозные;
– гранулирующие.

Острый инфекционный периодонтит является исходом острого диффузного или хронического гангренозного пульпита.

Жалобы на постоянные нарастающие боли, усиливающиеся при жевании или даже при прикосновении. Особенно у маленьких детей и реже у более старших возможно быстрое и интен-

сивное инфицирование тканей пародонта с выраженной общей интоксикацией, повышением температуры тела до 38°С и выше, нарастанием отёка мягких тканей лица. Такие дети обычно капризные, плаксивые, отказываются от приёма пищи, боятся открыть рот, из полуоткрытой полости рта стекают слюни, дети плохо спят и др.

Объективно: ребенок обычно в состоянии указать на причинный зуб, со средней или глубокой кариозной полостью, которая часто не сообщается с полостью зуба. Иногда зуб может иметь пломбу или быть интактным. Зондирование кариозной полости безболезненно. Перкуссия резко болезненна. Зуб может быть подвижным. Десна в области причинного зуба отёчна и гиперемирована. По переходной складке может определяться инфильтрат, а в тяжёлых случаях коллатеральный отёк. Регионарные лимфатические узлы увеличены, слегка болезненны и подвижны. Анализ крови: лейкоцитоз, увеличение СОЕ.

Тяжело и быстро прогрессируют острые периодонтиты у ослабленных детей, и если в ближайшие часы не было оказана стоматологическая помощь, то возникает острый периостит или остеомиелит челюсти.

При остром мышьяковистом (медикаментозном токсическом) периодонтите, который возникает при передозировке или несвоевременной экстирпации пульпы после наложения мышьяковистой пасты, дети предъявляют боли при надкусывании на зуб, но изменений в окружающих тканях обычно нет. Перкуссия зуба умеренно болезненна.

Острые периодонтиты встречаются редко у детей, чаще с подобной клиникой бывают обострения хронических форм периодонтита.

Хронический периодонтит у детей

Возникает, как следствие острых верхушечных периодонтитов, хронического гангренозного пульпита.

У детей хронический периодонтит может возникнуть, как первично хронический процесс, которому не предшествует

острое воспаление. Часто диагноз устанавливает при профилактических осмотрах, при изучении рентгенограмм, при обнаружении свища на десне и т.д

Особенности клинического течения хронических периодонтитов у детей

Периодонтиты могут встречатъся при неглубоких кариозных полостях как в молочных, так и в постоянных зубах. Преобладают гранулирующие формы периодонтита, которые в молочных зубах отрицательно влияют на зачаток постоянного зуба. Гранулирующая форма периодонтита временных зубов часто протекает с образованием свища. Деструктивный процесс чаще, чем у взрослых, захватывает область бифуркации (трифуркации) и корней. Хронические периодонтиты зубов с несформированными корнями могут прекратить апексогенез.

В молочных зубах во всех стадиях развития практически не диагностируется фиброзная форма периодонтита, и очень редко – гранулематозный периодонтит.

Клинические симптомы хронических периодонтитов очень скудны: болей нет, ребёнок почти всегда может пользоваться поражённым зубом, который на температурные раздражители не реагирует.

При осмотре зуб может быть значительно разрушенным или иметь кариозную полость различных размеров с размягчённым и пигментированным дентином. Иногда он может быть интактным или иметь пломбу. Коронка зуба изменена в цвете, чаще серого оттенка, тусклая. Зондирование кариозной полости безболезненно. Иногда при гранулирующем хроническом периодонтите в полости зуба может быть грануляционная ткань, что вызывает болезненность. Перкуссия причинного зуба безболезненна и имеется тупой звук. Десна в области проекции корней может быть интактной, но чаще всего гиперемирована, отёчна, пастозна, в некоторых случаях есть свищ с отделяемым или с набухающими грануляциями. Электровозбудимость зуба

100–200 мкА. Только рентгенологическое обследование позволяет точно определить форму хронического периодонтита. При гранулирующем периодонтите – очаг разряжения кости с нарушением целостности кортикальной пластинки с нечеткими границами. При гранулематозном периодонтите – очаг разряжения кости с чёткими границами, круглой или овальной формы. При фиброзном периодонтите – расширение периодонтальной щели в апикальной области.

Развитие хронического гранулирующего периодонтита молочных зубов с близким расположением зачатков постоянных зубов может привести к следующим осложнениям:

* гибель фолликула постоянного зуба в результате прорастания грануляции в зону роста, что ведёт к адентии;

* проникновение инфекции в фолликул постоянного зуба с нарушением процессов формирования, минерализации твёрдых тканей постоянного зуба, что ведёт к гипоплазии, зубы Турнера;

* смещение зачатков постоянных зубов, что ведёт к затрудненному прорезыванию или формированию аномалии положения, к ретенции или дистопии постоянного зуба;

* более ранним прорезыванием постоянного зуба в результате разрушения костной ткани между корнями молочного зуба и зачатком постоянного;

* развитие фолликулярной кисты.

Методы лечения

Консервативные.
Хирургические.
Смешанные.

Противопоказания к консервативному лечению зубов с периодонтитами у детей:

– При нарушении кортикальной пластинки фолликула постоянного зуба.

– Патологическая или физиологическая резорбция корней более чем на 1/3.

– Периодонтитный молочный зуб – причина периостита, остеомиелита челюсти.

– Периодонтитный зуб – причина септицемии.

– Частые обострения хронического периодонтита после правильно проведенного эндодонтического лечения..

– Полное разрушение коронки молочного зуба.

– При перфорации в области бифуркации корней.

– Если до смены менее 1,5–2 лет.

– При хронических инфекционно-аллергических заболеваниях организма ребенка, когда периодонтитный зуб является очагом хронической одонтогенной инфекции.

Лечение предусматривает:

* устранение причины, удаление воспаленной пульпы, распада пульпы, инактивация медикаментов;

* определение рационального пути оттока экссудата (через корневой канал, через разрез, через лунку удаленного зуба);

* воздействие на микрофлору микро -и макроканальцев;

* нейтрализация воздействия биогенных аминов;

* устранение воспалительного процесса в периодонте;

* пломбирование микро -и макроканальцев;

* стимулирование регенеративных процессов тканей периодонта и формирования корня;

* повышение резистентности организма.

В лечении молочных и постоянных зубов у детей есть ряд особенностей, которые, прежде всего, определяются этиологией, тяжестью и характером воспалительного процесса, состоянием корня, общим состоянием ребёнка и др.

Острый гнойный периодонтит молочных и постоянных зубов у детей является следствием инфицирования периодонта через канал зубов. В первое посещение с помощью турбинного наконечника максимально раскрывают полость зуба, как правило, через кариозную полость. Иногда создают дополнительную

полость с жевательной или нёбной поверхности для лучшего доступа к полости зуба. Затем удаляют распад пульпы из полости зуба и из каналов пульпэкстракторами, чередуя с антисептической обработкой канала корня. При несформированных или резорбирующихся корнях следует эндодонтические инструменты вводить в канал осторожно, на определённую глубину (определяются рентгенологически), чтобы не выйти или не протолкнуть некротизированные ткани за пределы корня.

Когда корень сформирован, возникает необходимость в раскрытии верхушки корня зуба с целью обеспечения дренажа. Зуб оставляется открытым до купирования острого процесса. Назначают полоскания 1%-ным гидрокарбонатном натрия.

При тяжёлом течении острого серозного периодонтита, который осложнился острым серозным периоститом, необходимо после экстирпации пульпы (под местной анестезией) или удаления распада пульпы, тщательно провести антисептическую обработку каналов и создать отток через канал, с назначением сульфаниламидов, антибиотиков, глюконата кальция, анальгетиков и др. При наличии поднадкостничного абсцесса следует его вскрыть по переходной складке.

Во второе посещение после исчезновения болей при накусывании и при перкуссии, проводят инструментальную и антисептическую обработку полости зуба и каналов. Для антисептической обработки каналов применяются не раздражающие периодонт средства, 0,06%-ным хлоргексидин, раствор эктирицида, микроцида с протеолитическими ферментами и др. Затем после высушивания каналы пломбируются в пределах верхушечного отверстия и накладывается постоянная пломба.

Лечение мышьяковистого периодонтита сводится к удалению пульпы и применению антидотов: 5%-ный унитиол, 5%-ный раствор йода спиртового, 1% йодинола, которые оставляются в канале на 2–3 дня до ликвидации болей при перкуссии.

При травматическом периодонтите, зуб иммобилизируют, после экстирпации или удаления распада пульпы, проводят

антисептическую обработку каналов и в них оставляются противовоспалительные средства (эвгенол, камфорофенол и др.). После купирования острого процесса каналы и зуб пломбируются.

При хроническом гранулирующем периодонтите при прорастании в канал грануляционной ткани, необходимо их удалить полностью (прижечь 4%-ным прополисом, ваготилом), а канал сразу запломбировать, иначе до следующего посещения грануляции вновь прорастут в широкий канал.

Каналы молочных зубов пломбируются материалами, которые не влияют на процессы резорбции или формирования корня: пасты на основе эвгенола, шиповника, резорцин – формалиновая, паста Гениса и др.

Особенности лечения периодонтитов зубов с несформированными корнями

Прогноз во многом определяется состоянием тканей ростковой зоны. После определения длины канала (рентгенологически), максимально раскрывается полость зуба, поэтапно удаляют распад пульпы под ванночкой из антисептиков. Рекомендуется применять при медикаментозной обработке протеолитические ферменты: трипсин, террилин и др. Один из главных этапов лечения – это инструментальная обработка канала, при которой удаляется инфицированный предентин со стенок канала. Важно чередовать инструментальную обработку канала с медикаментозной. Для стимулирования апексогенеза верхушечная часть канала пломбируется пастами на основе гидроокиси кальция, а оставшаяся часть канала цинкэвгеноловой пастой.

Дети с периодонтитами обязательно берутся на диспансерный учёт, наблюдая клинически и рентгенологически через каждые 6 месяцев за состоянием периапикальных тканей, формированием корня и т.д.

Тесты

1. М.К. Верхушечные пародонтиты вызываются факторами:
   A. токсико-бактериальными;
   B. травматическими;
   C. химическими;
   D. медикаментозными;
   E. аллергическими.

2. П.К. Патогенная микрофлора корневых каналов характеризуется:
   A. преобладают аэробные формы;
   B. наблюдаются различные виды микроорганизмов;
   C. преобладают анаэробные формы;
   D. преобладают вирусы;
   E. преобладают кандиды.

3. П.К. У детей чаще всего встречаются пародонтиты:
   A. хронический гранулематозный;
   B. хронический гранулирующий;
   C. обострение хронического пародонтита;
   D. острый серозный;
   E. острый гнойный.

4. П.К. Свищ наиболее часто образуется при верхушечном пародонтите:
   A. остром серозном;
   B. остром гнойном;
   C. хроническом гранулирующем;
   D. хроническом гранулематозном;
   E. хроническом фиброзном.

5. П.К. Для хронического верхушечного пародонтита характерны:
   A. спонтанные боли, которые быстро копируются;
   B. постоянные, ноющие боли;
   C. постоянные боли, которые усиливаются при накусывании;

D. иррадиирующие боли;
E. отсутствие болей.

6. П.К. Рентгенологическая картина острого верхушечного пародонтита:
   A. без видимых изменений, расширение периодонтальной щели, помутнение трабекул альвеолярной кости;
   B. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки без четких границ в виде языков пламени;
   C. расширение периодонтальной щели преимущественно в верхушечной области корня;
   D. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки с четкими границами, округлой или овальной формы;
   E. сужение периодонтальной щели преимущественно в верхушечной области корня.

7. П.К. Рентгенологическая картина хронического фиброзного верхушечного пародонтита:
   A. без видимых изменений, расширение периодонтальной щели, помутнение трабекул альвеолярной кости;
   B. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки без четких границ в виде языков пламени. „С". Расширение периодонтальной щели преимущественно в верхушечной области корня;
   C. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки с четкими границами, округлой или овальной формы;
   D. сужение периодонтальной щели преимущественно в верхушечной области корня.

8. П.К. Рентгенологическая картина хронического гранулирующего пародонтита:
   A. без существенных изменений, расширение периодонтальной щели, смазанность костных трабекул в области воспалительного процесса;
   B. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки, который имеет иррегулярные границы в виде языков пламени;
   C. расширение периодонтальной щели преимущественно в области верхушки корня;
   D. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки, с четкими границами, овальной или округлой формы;
   E. сужение периодонтальной щели преимущественно в области верхушки корня.

9. П.К. Рентгенологическая картина хронического гранулематозного пародонтита:
   A. без существенных изменений, расширение периодонтальной щели, смазаность костных трабекул в области воспалительного процесса;
   B. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки, который имеет иррегулярные границы в виде языков пламени;
   C. расширение периодонтальной щели преимущественно в области верхушки корня;
   D. очаг деструкции альвеолярной кости с нарушением целостности кортикальной пластинки, с четкими границами, овальной или округлой формы;
   E. сужение периодонтальной щели преимущественно в области верхушки корня.

10. М.К. Основные принципы лечения верхушечных пародонтитов у детей:
   A. устранение причины;
   B. создание наиболее рационального дренирования экссудата;

C. лечение воспалительного процесса из периапикальной области;
D. повышение резистентности организма;
E. воздействие на микроорганизмы макро- и микроканалов корней.

11. М.К. Основные цели лечения верхушечного пародонтита у детей:
A. воздействие на микрофлору корневого канала и макроканальцев;
B. исключение воздействия биогенных аминов;
C. купирование или уменьшение верхушечного воспалительного процесса;
D. создание условий для апексогенеза;
E. способствование регенерации тканей верхушечного пародонта.

12. М.К. Цели инструментальной обработки корневого канала состоят в:
A. очистке канала от пищевого детрита, от некротизированной пульпы;
B. очистке канала от размягченного и инфицированного дентина;
C. расширении узких каналов;
D. расширении и уменьшении кривизны канала для облегчении пломбировки;
E. расширение облитерированых участков канала.

13. П.К. Какими препаратами лечится мышьяковистый пародонтит у детей:
A. камфоро-фенолом;
B. иодинолом;
C. резорцин формалином;
D. унифас;
E. эвгенолом.

14. П.К. Основное показание к хирургическому лечению хронических верхушечных пародонтитов молочных зубов:

A. возраст ребенка;
B. сроки прорезывания постоянного зуба;
C. характер деструкции верхушечных тканей и степень вовлечения зачатка постоянного зуба в патологический процесс;
D. степень разрушения коронки зуба;
E. наличие свища.

15. М.К. Хронические верхушечные пародонтиты:
A. простые;
B. гранулирующие;
C. фиброзные;
D. гангренозные;
E. гранулематозные.

16. М.К. Острые верхушечные пародонтиты у детей могут быть:
A. частичными;
B. диффузными;
C. серозными;
D. гнойными;
E. фиброзными.

17. М.К. Для острого верхушечного пародонтита характерны:
A. ночные, спонтанные боли;
B. постоянные, ноющие боли;
C. постоянные боли, которые усиливаются при надкусывании;
D. иррадиирующие боли;
E. отсутствие болей.

18. М.К. Осложнения при верхушечных пародонтитах:
A. адамантинома;
B. периостит;
C. остеомиелит челюстей;
D. альвеолит;
E. фолликулярная киста.

19. М.К. Осложнения верхушечных пародонтитов молочных зубов:

A. несовершенный амелогенез;
B. системная гипоплазия постоянных зубов;
C. местная гипоплазия постоянного зуба;
D. фолликулярная киста;
E. радикулярная киста.

20. М.К. Дифференциальная диагностика острого верхушечного пародонтита с:
A. острым пульпитом с вовлечением тканей пародонта и лимфатических узлов;
B. острым диффузным гнойным пульпитом;
C. острым одонтогенным синуситом;
D. корневой кистой;
E. периоститом челюсти.

21. М.К. Противопоказания к лечению верхушечных пародонтитов у детей:
A. нарушение целостности кортикальной пластинки зачатка постоянного зуба;
B. возраст ребенка;
C. патологическая резорбция на $^1/_5$ длины канала;
D. патологическая резорбция на $^1/_3$ длины канала;
E. патологическая резорбция на $^1/_2$ длины канала.

22. М.К. Противопоказания к лечению верхушечного пародонтита у детей: пораженный зуб – причина:
A. периостита;
B. остеомиелита;
C. септицемии;
D. медиастенита;
E. гастрита.

23. М.К. Противопоказания для консервативного лечения верхушечных пародонтитов молочных зубов:
A. разрушение коронки временного зуба;
B. перфорация дна полости зуба;
C. отсутствие эффекта эндодонтического лечения;

D. верхушечный пародонтит постоянных зубов с несформированными корнями;
E. верхушечный пародонтит молочных зубов с несформированными корнями.

24. М.К. Эндодонтические материалы, используемые для пломбировки молочных зубов:
A. интрадонт;
B. паста + гутаперчивый штифт;
C. паста + серебряный штифт;
D. цинкэвгенолевая паста;
E. иодоформная паста.

25. М.К. Для антисептической обработки каналов применяются:
A. трипсин;
B. йодинол;
C. эфир;
D. хлоргексидина биглуконат;
E. капрофер.

26. М.К. Клиническое и рентгенологическое наблюдение после лечения верхушечных пародонтитов молочных и постоянных зубов осуществляется через:
A. 2 дня;
B. 2 недели;
C. 3 месяца;
D. 6 месяцев;
E. 2 месяцев.

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА. КЛАССИФИКАЦИЯ (ФЁДОРОВ Ю. А., 1998)

Патология твёрдых тканей зубов, возникшая в период их развития:
1. Гипоплазия эмали зубов.
2. Гиперплазия эмали зубов.
3. Флюороз зубов.

4. Наследственные нарушения развития тканей зубов.
5. Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов.

Патология твёрдых тканей зубов, возникшая после прорезывания:

1. Патологическая стираемость.
2. Клиновидный дефект.
3. Эрозия зубов.
4. Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов.
5. Травма зубов.
6. Некроз твёрдых тканей зубов.

Несовершенный амелогенез проявляется в нескольких вариантах:

А. Зубы прорезываются в средние сроки, но меньшего размера, диастемы, тремы. Эмаль жёлтого или коричневого цвета. Корень обычного строения.

2 Эмаль сохранена в виде островков, жёлтого ли тёмно-коричневого цвета. Губная поверхность поражена больше. Гиперестезия зубов.

3 Зубы сохраняют обычную форму, но на поверхности эмали имеются бороздки, придающие ей рифленый вид.

4 Зубы имеют нормальную величину и форму, эмаль быстро стирается. Гиперестезия зубов.

Более часто встречается поражение эмали и дентина зубов **(синдром Стентона - Капдепона).** Эта форма характеризуется изменением цвета коронок, быстрым стиранием тканей.

В основе этой структурной аномалии лежит неправильная функция мезодермальной ткани, а по мнению других авторов – эктодермальной зародышевой ткани. Проявляется на молочных и постоянных зубах. Зубы нормальной величины и формы прорезываются в средние сроки. Вскоре эмаль скалывается,

обнажённый дентин стирается быстрее, т.к. в нём больше воды и меньше неорганических солей. Жалобы на боль обычно от травмы десны, языка, губ. **Гипоплазия эмали** – порок её развития, наступает в результате нарушения обменных процессов в развивающемся зубе и проявляется в количественном и качественном строении эмали зуба, как нарушение минерализации при её формировании. В зависимости от действующей причины гипоплазия возникает в группе зубов, формирующихся в один и тот же период (системная гипоплазия), на нескольких рядом стоящих зубах одного или разного периода развития (очаговая гипоплазия), на одном или нескольких зубах (местная гипоплазия). На молочных зубах она встречается редко, в основном в результате нарушения обмена в организме беременной женщины и крайне редко вследствие нарушения обмена у ребёнка в первые месяцы жизни. Следует отметить, что более 60 % дефектов при гипоплазии развивается в первые 9 месяцев жизни ребёнка, когда слабо выражены компенсаторные и адаптационные механизмы, и любые неблагоприятные факторы могут вызвать нарушения обмена в организме. Гипоплазия чаще встречается в области режущего края резцов, клыков, бугров первых моляров. При общих заболеваниях у детей в первые 3–4 года жизни, гипоплазия проявляется в остальных зубах. Поражаются коронки зубов вплоть до пришеечной области, а у премоляров и вторых моляров пятна могут быть на жевательной поверхности. Различают следующие формы: пятнистая, эрозивная, бороздчатая и смешанная

Эндемический флюороз связан с избыточным поступлением в организм человека фтора с питьевой водой, продуктами питания. Считают, что фтор, поступая в организм, действует на энамелобласты, что ведёт к неправильному формированию эмали. Исследования показали, что фтор снижает активность фосфатазы и это отрицательно сказывается на минерализации эмали. При пероральном и даже местном введении фтор быстро проникает в кровь и блокирует щитовидную железу, влияя на её активность. Вероятно, изменение функции этой железы, объя-

сняет неблагоприятное действие фтора на минерализацию эмали. В зависимости от клинической картины различают следующие формы флюороза: штриховая, пятнистая, меловидно - крапчатая, эрозивная и деструктивная. Установлено, что некоторые микроэлементы (марганец, магний, алюминий, железо) способствуют появлению пигментации при флюорозе. В организме детей фтор задерживается значительно больше, чем у взрослых. С возрастом содержание фтора в организме увеличивается. Поступая в организм фтор откладывается в костях, зубах, паренхиматозных органах. Из организма фтор выделяется в основном с мочой, фекалиями и потом. В случае больших концентраций (6–10 мг/л) наблюдаются склеротические изменения в скелете, стенках кровеносных сосудов. Лечение флюороза зависит от стадии поражения зубов и от его распространения. Устранение пятен и слабой пигментации можно добиться применением ремтерапии (в среднем от 6 мес. до 2 лет). Результаты наступают быстрее, чем при гипоплазии эмали. Более сложные и тяжёлые формы флюороза требуют пломбирования дефектов эмали после предварительного курса общей и местной ремтерапии. Пломбирование зубов у детей проводят стеклоиономерными цементами (С Ц.) с последующей заменой на композитные пломбировочные материалы. В недавнем времени появилась новая концепция и технология удаления пигментированной эмали с помощью набора материалов «Према». В состав входят соляная кислота слабой концентрации, мелкодисперсный карборунд, кремниевый гель. Удаление пятен этой смесью осуществляется с помощью углового наконечника и резиновых полирующих чашечек. Автор рекомендует применять средства защиты для пациента (очки и коффердам), для врача (очки, резиновые перчатки). Обработка эмали длится 5–30 сек с последующим смывом состава в течение 30 сек. После проводят обработку зубов фторсодержащим раствором.

Травма зуба возникает от одномоментно действующей причины. Вид травмы зависит от силы удара, его направления, места приложения. В молочных зубах часто встречается вывих

зуба, перелом, реже отлом коронки. В постоянных зубах по частоте следует отлом части коронки, затем вывих, ушиб зуба и перелом корня зуба. Молочные зубы травмируются в возрасте от 1 до 3 лет, а постоянные в 8–9 лет.

Молочные зубы: вывих – это смещение зуба в лунке, возникающее при боковом или вертикальном направлении травмирующей силы. Различают полный, неполный и вколоченный вывих. При вколоченном и неполном вывихе главным является определение состояния пульпы зуба, после установки зуба на прежнее место. Жизнеспособность пульпы определяется с помощью электроодонтометрии в динамике. Если зуб при повторном обследовании реагирует на ток 100 мкА и более, то это указывает на некроз пульпы.

При переломе коронки без вскрытия полости зуба дефект восполняют пломбированием. Если во время травмы происходит вскрытие пульповой камеры, то применяют биологический метод, витальную ампутацию или экстирпируют пульпу и пломбируют канал зуба. Перелом корня зуба может быть поперечным, продольным, косым, оскольчатым. Решающим в диагностике является рентгенисследование. Наиболее неблагоприятным является продольный, оскольчатый и косой перелом. При поперечном переломе многое зависит от его уровня. В постоянных зубах у детей при травме особое внимание уделяется сформированности корневой системы. При переломе коронки с точечным вскрытием полости зуба и не полностью сформированной корневой системой и если с момента травмы прошло не более суток, проводят метод прижизненной ампутации. Если прошло несколько часов, то применяют метод закрытия пульпы кальцийсодержащим препаратом и искусственным дентином. При переломе коронки со значительным вскрытием полости зуба и не полностью сформированной корневой системой, лучшим методом в этом случае является метод прижизненной ампутации или метод прижизненной субтотальной экстирпации пульпы (при не полностью сформированной верхушк корня зуба). В случае некроза пульпы зуба при

переломе коронки, в зубах с незаконченным ростом корня лечение проводят как при хронических периодонтитах с сохранившейся ростковой зоной.

Тесты

1. П.К. Патология временных резцов может сформироваться:
   B. до 17 недели беременности;
   C. после 17 недели беременности;
   D. после 24 недели беременности;
   E. в первой половине первого года жизни ребенка;
   F. во второй половине первого года жизни ребенка.

2. П.К. Патология временных моляров может сформироваться:
   A. до 17 недели беременности;
   B. после 17 недели беременности;
   C. после 24 недели беременности;
   D. в первой половине первого года жизни ребенка;
   E. во второй половине первого года жизни ребенка.

3. П.К. Нарушения формирования твердых тканей моляров, резцов (средняя треть коронок зубов) может сформироваться:
   A. до 17 недели беременности;
   B. после 17 недели беременности;
   C. после 24 недели беременности;
   D. в первой половине первого года жизни ребенка;
   E. во второй половине первого года жизни ребенка.

4. П.К. Тетрациклиновые зубы имеют:
   A. отверткообразную или бочкообразную форму коронки зуба, резцовый край имеет полулунную вырезку;
   B. отверткообразную или бочкообразную форму коронки;
   C. первые моляры имеют конусообразную форму, бугры не полностью сформированы;
   D. жёлтый цвет коронок зубов;
   E. копьеобразную форму.

5. П.К. Поражённые твердые ткани зубов с гипоплазией в ультрафиолетовом свете дают свечение:
   A. светло-зелёное;
   B. тёмно-зелёное;
   C. тёмное;
   D. светлое;
   E. светло-голубое.

6. П.К. Этиология местной гипоплазии:
   A. общее заболевание матери во время беременности;
   B. общее заболевание в течение первого года жизни ребенка;
   C. околоверхушечный воспалительный процесс молочного зуба, вколоченный вывих молочного зуба;
   D. искусственное кормление ребенка;
   E. травма, опухоль, околоверхушечный воспалительный процесс в области одного или нескольких постоянных зубов.

7. П.К. Этиология очаговой гипоплазии:
   A. общее заболевание матери во время беременности;
   B. общее заболевание в течение первого года жизни ребенка;
   C. околоверхушечный воспалительный процесс молочного зуба, вколоченный вывих молочного зуба;
   D. искусственное кормление ребенка;
   E. травма, опухоль, околоверхушечный воспалительный процесс в области одного или нескольких постоянных зубов.

8. П.К. В основе несовершенного дентиногенеза стоят:
   A. нарушения функции эктодермальных клеток;
   B. патологические мезодермальные нарушения;
   C. токсическое воздействие фтора на амелобласты;
   D. выведение из организма нерастворимых соединений кальция и фтора;
   E. воздействие фтора на фосфатазы.

9. П.К. В основе несовершенного амелогенеза стоят:
   A. нарушения функции эктодермальных клеток;
   B. патологические мезодермальные нарушения;
   C. токсическое воздействие фтора на амелобласты;
   D. выведение из организма нерастворимых соединений кальция и фтора;
   E. воздействие фтора на фосфатазы.

10. П.К. Флюороз зубов вызывается:
   A. соматическими заболеваниями ребенка;
   B. заболеваниями матери во время беременности;
   C. чрезмерным употреблением углеводов;
   D. неудовлетворительной гигиеной полости рта;
   E. чрезмерным употреблением соединений фтора.

11. П.К. Специфическая профилактика флюороза зубов состоит в:
   A. ограничении (исключение) чрезмерного потребления соединений фтора;
   B. назначении препаратов, которые повышают неспецифическую резистентность организма;
   C. ультрафиолетовом облучении в весенне-летний период – 15–20 сеансов, начиная с 1/4 биодозы;
   D. лечением хронических соматических заболеваний;
   E. назначением препаратов фтора.

12. П.К. При синдроме *Stainton-Capdepont* поражается:
   A. эмаль постоянных зубов;
   B. дентин временных и постоянных зубов;
   C. эмаль и дентин постоянных зубов;
   D. эмаль и дентин временных и постоянных зубов;
   E. эмаль временных и постоянных зубов.

13. П.К. Для несовершенного амелогенеза характерны следующие клинические признаки:
   A. белые множественные пятна на вестибулярной поверхности коронок зубов;
   B. поверхность коронок зубов шершавая, эмаль сохранена в виде островков;

C. зубы имеют нормальный размер, эмаль не поражена, корни зубов укорочены, каналы и полость зубов облитерированы;
D. патологическая стираемость зубов, эмаль сохранена в виде островков, корни зубов укорочены, каналы облитерированы;
E. пигментированные, множественные пятна на всех поверхностях коронок зубов.

14. П.К. Для несовершенного дентиногенеза характерны следующие клинические признаки:
A. белые множественные пятна на вестибулярной поверхности коронок зубов;
B. поверхность коронок зубов шершавая, эмаль сохранена в виде островков;
C. зубы имеют нормальный размер, эмаль не поражена, корни зубов укорочены, каналы и полость зубов облитерированы;
D. патологическая стираемость зубов, эмаль сохранена в виде островков, корни зубов укорочены, каналы облитерированы;
E. пигментированные, множественные пятна на всех поверхностях коронок зубов.

15. П.К. Для синдрома *Stainton-Capdepont* характерны следующие клинические признаки:
A. белые множественные пятна на вестибулярной поверхности коронок зубов;
B. поверхность коронок зубов шершавая, эмаль сохранена в виде островков;
C. зубы имеют нормальный размер, эмаль не поражена, корни зубов укорочены, каналы и полость зубов облитерированы;
D. патологическая стираемость зубов, эмаль сохранена в виде островков, корни зубов укорочены, каналы облитерированы;
E. пигментированные, множественные пятна на всех поверхностях коронок зубов.

16. М.К. Для постановки диагноза несовершенного дентиногенеза необходимо провести:
   A. обследование, анамнез;
   B. аускультацию, перкуссию;
   C. рентгенографию;
   D. витальное окрашивание;
   E. Е. ЭОД.

17. М.К. В основе гипоплазии зубов стоят:
   A. нарушения функции эктодермальных клеток;
   B. токсическое воздействие фтора на амелобласты;
   C. выведение из организма нерастворимых соединений кальция и фтора;
   D. воздействие на амелобласты продуктов нарушения метаболизма в организме матери или ребенка;
   E. длительное воздействие хронического воспалительного процесса на околоверхушечные ткани временного зуба.

18. М.К. В основе флюороза зубов стоят:
   A. нарушения функции эктодермальных клеток;
   B. патологические мезодермальные нарушения;
   C. токсическое воздействие фтора на амелобласты;
   D. выведение из организма нерастворимых соединений кальция и фтора;
   E. воздействие фтора на фосфатазы.

19. М.К. По наследству передаются:
   A. флюороз;
   B. синдром *Stainton-Capdepon;*
   C. несовершенный амелогенез;
   D. гипоплазия;
   E. мраморная болезнь.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ.

Клинические формы заболеваний пародонта у детей имеют свои особенности. Патологические процессы, обусловленные разными причинами, развиваются у ребёнка в растущих, развивающихся и перестраивающихся тканях, которые морфологически и функционально незрелы. Большое значение в патогенезе заболевания имеет диспропорция роста и созревания незрелых структур, которые могут возникать как внутри системы (зуб, периодонт, альвеолярная кость), так и в структурах и системах, обеспечивающих и приспосабливающих весь организм к внешним условиям от рождения до старости. Всё это обусловливает возникновение ювенильных хронических гингивитов, пародонтитов, пародонтом, возникающих в результате временной переходящей функциональной ювенильной гипертонии, ювенильного нарушения углеводного обмена .

Распознавание болезни пародонта в молочном прикусе затруднено тем, что расшатывание зубов трудно отличить от процесса рассасывания при физиологической смене зубов. В молочном прикусе течение болезни пародонта в большинстве случаев медленное, затяжное. В детском возрасте десна бледно-розовая, но немного краснее, чем у взрослых, потому что покрывающий эпителий тоньше, ороговение его меньше, а капиллярная сеть богаче. Десневая борозда немного глубже, чем у взрослых. При прорезывании молочных и постоянных зубов в пародонте происходит значительная перестройка. На свежепрорезавшихся зубах слой цемента очень тонкий, менее *обызвесвлённый*. Периодонт толще, чем у взрослых. Богат клетками рыхлой соединительной ткани, меньше коллагеновых волокон.

Классификация заболеваний пародонта

Гингивит:

Формы: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Течение: острое, хроническое, обострившееся, ремиссия.

Распространенность: локализованный, генерализованный.

Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Пародонтит:

Течение: острое, хроническое, обострившееся (в том числе абсцедирующее), ремиссия.

Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Распространенность: локализованный, генирализованный.

Пародонтоз:

Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: хроническое, ремиссия.

Распространенность: генерализованный.

Идеопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта.

Пародонтомы – опухолевые и опухолеподобные процессы пародонта.

Гингивит может возникнуть вследствие бактериальной и вирусной инфекции, местной аллергической реакции, негигиеническом содержании полости рта. Может быть симптомом при других заболеваниях. Пародонтит может протекать в виде самостоятельного генерализованного заболевания неясной этиологии или вследствие нелеченого гингивита.

Локализованный пародонтит возникает вследствие местно-действующих причин: скученное положение зубов и др. Преобладающей патологией является сочетание симптомов, обусловленных недостатком места для фронтальных зубов, сужением челюстей, недоразвитием апикального базиса. В таких случаях необходима консультация ортодонта, который выявит отклонения прикуса, исходя из признаков нормального строения з/ч системы. Иногда тесное положение зубов отмечается при нейтральном соотношении челюстей.

Встречаются в практике ситуации, где необходима консультация хирурга-стоматолога при лечении заболеваний пародонта. Такое наблюдается при аномальном соотношении челюстей, мо-

щных щёчно - десневых связках, уздечки губ и языка, мелкого преддверия полости рта.

Не менее важна роль рентгенолога в диагностике заболеваний пародонта, который в детском возрасте имеет свои особенности. На рентгенограме выявляют деструкцию и остеопороз межальвеолярных перегородок. В пубертатном возрасте пародонт у детей не является окончательно сформированным. В этот период наиболее распространён гингивит, вследствие влияния на ткани десны гормонов развивающейся половой системы. Наиболее распространённой формой является хронический гипертрофический гингивит. У девочек в зависимости от того или иного гормона развивается гипертрофия или десквамация эпителия десны. В отдельных случаях при тяжёлой форме патологии пародонта рекомендуется консультация эндокринолога или гинеколога. Лечение хронического гипертрофического гингивита хирургическим методом не является эффективным, т.к. последующее рубцевание приводит к гиперплазии десны.

Американская академия пародонтологии называет идиопатические заболевания пародонта – периодонтолиз. Определяется как воспалительная, дегенеративная деструкция пародонта, характеризующаяся миграцией и подвижностью зубов.

Воспаление пародонта у детей

Воспаление пародонта у детей имеет ряд особенностей:

- воспаление является ведущим признаком при всех формах заболеваний пародонта;
- пародонтолиз и неопластические процессы возникают редко, а пародонтоз у детей не выявлен;
- отложения наддеснёвого зубного камня наблюдается преимущественно у детей старшего возраста и реже чем у взрослых;
- с возрастом распространенность заболеваний пародонта возрастает.

Заболевание пародонта у детей могут быть разделены на самостоятельные заболевания пародонта и пародонтальный синдром развития, как комплекс симптомов патологии организма в сочетании с изменениями в пародонте. То есть термином «Пародонтальный синдром» объединяются не заболевания и не повреждения, а изменение пародонта при некоторых общих заболеваниях в детском возрасте.

В настоящее время нет достаточных оснований, утверждающих, что перечень заболеваний, сопровождающихся симптомом выраженного пародонтоза у детей, завершён. По-видимому, его пополнение, как и прежде, происходит медленно. Однако уже имеющаяся информация о накопленном опыте наблюдения детей с пародонтальным синдромом заставляет стоматологов искать более широкой поддержки у педиатров.

В настоящее время стоматологам известен пародонтальный синдром при доброкачественной нейтропении, фосфат диабете и гипофосфатазии, х-гистиоцитозе, диабете, гипоиммуноглобулинемии.

Большая часть этих заболеваний относится к редким, но это не снижает ответственность за их своевременную диагностику и симптоматическое лечение у стоматолога.

Сахарный диабет – тяжёлое заболевание, при котором нарушаются обменные процессы, страдает сосудистая сеть, особенно артериоллы и капилляры. Влияние этих нарушений на ткани пародонта зависит от тяжести заболевания диабетом, систематического лечения и его эффективности. В старшем школьном возрасте нередко выявляется серозный гингивит или начальная стадия пародонтита.

В процессе обследования ребёнка врач должен стремиться выявить в первую очередь причину заболеваний пародонта. Поэтому важен подробный анамнез жизни, перенесенные и сопутствующие заболевания, тщательный осмотр полости рта, определение уровня гигиены, состояния зубов и прикуса, качество пломб. На каждом педиатрическом и стоматологическом участке пародонтальный синдром может встретиться редко.

Поэтому каждый ребенок, направляемый стоматологом, должен привлечь достаточное внимание педиатра и должен быть взят на диспансерное наблюдение совместно со стоматологом. Необходимо обследоваться в специализированном стоматологическом учреждении и провести комплексное лечение.

Лечение воспалительных заболеваний пародонта прежде всего сводится к устранению неблагоприятных факторов, если патологические изменения развиваются на фоне интеркурентного заболевания, лечение проводится комплексно. При соматических заболеваниях ребенка лечит педиатр.

Схема лечения у стоматолога:

- Устранение вторичных факторов, поддерживающих воспалению пародонта.
- Лечение гингивита в зависимости от его формы.
- Обработка пародортальных карманов.
- При необходимости лечение у хирурга, ортодонта, ортопеда.
- Повысить сопротивляемость организма.
- Гигиена полости рта.

Идеопатические поражения пародонта

Десмодонтоз (переодонтолиз или переодонтит ювенильный).

Генерализованная форма наблюдается во временном и постоянном прикусе. У всех детей с детства отличается понижение сопротивляемости к инфекции, фурункулёз, гнойничковые заболевания кожи, неспецфические пневмонии. Дети бледные, пониженного питания. Лабораторные данные свидетельствуют о некотором снижении у них гемоглобина, небольшой диспротеинемии за счет увеличения глобулинов и некоторого снижения альбуминов крови. Отмечены уплощения сахарной кривой и некоторые отклонения в триптофановом обмене. Существенных изменений, позволяющих охарактеризовать сформированную патологию, не обнаруживают.

Первым признаком болезни на фоне «практического здоровья» ребёнка являются подвижность зубов и изменение их положения при достаточном месте в челюсти. В начале заболевания десна остаётся неизменённой, однако уже имеется глубокий пародонтальный карман, затем наслаивается воспаление, которое делает заболевание похожим на пародонтоз. При этом сохраняются отличительные признаки болезни: боли отсутствуют, коронки зубов покрыты большим налётом, зубного камня нет, кариеса нет, часто наблюдается гипоплазия эмали. После удаления зубов заживление хорошее. Общие и местные симптомы заболевания совершенно тождественны симптомам, описанным при синдроме Папийона-Лефевра, характеризующимся дискератозом на ладонях и подошвах.

Одним из признаков десмодонтоза является гиперкератоз от выраженного, распространяющегося от ладоней к локтям, до незначительного в виде некоторой сухости и грубости кожи. Описывается различными авторами как симптом дискератоза и переодонтолиза в виде отдельного заболевания, которое называют синдромом Папийона-Лефевра, лодонно-подошвенным дис- и гиперкератозом, болезнью Меледа и др.

Мы склонны согласиться с теми авторами, которые объединяют в единую группу синдром Папийона-Лефевра, ладонно-подошвенный дискератоз и десмодонтоз, рассматривая последний, как моносимптомную патологию.

Эти заболевания редки и поэтому мало изучены. Однако их тщательный анализ может помочь раскрыть механизм самых ранних стадий заболевания, последовательность реакции тканей пародонта. На их диагностику следует обращать внимание.

Особую форму составляет V-образный атрофический гингивит, характеризующийся атрофией десневого края при минимальных признаках воспаления. Атрофируется маргинальная десна и кость лунки. Обнаженная шейка зуба и цемент сохраняют естественный цвет и выглядят гладкими и полированными, атрофия тканей в области десневого края со стороны нёба выражены слабее, в связи с чем пародонт с нёбной пове-

рхности сохраняет нормальный вид и форму. Маргинальная десна во время некоторой стабилизации процесса уплотняется и по её краю появляется выраженный валик из гипертрофированной ткани. Цвет десны изменяется мало. В большинстве случаев эта разновидность дистрофических изменений в тканях пародонта не причиняет ребенку болезненных и неприятных ощущений, иногда могут отмечаться боли от температурных раздражений.

Эта форма патологии, вероятно, должна быть отнесена в группу заболеваний с преобладанием дистрофического процесса.

Тесты

1. П.К. Наиболее часто встречаемая у детей патология тканей пародонта:
   - A. гингивит;
   - B. пародонтит;
   - C. пародонтоз;
   - D. идиопатические заболевания с прогрессирующим поражением тканей пародонта;
   - E. пародонтомы.

2. П.К. Основная причина гингивитов у детей преддошкольного возраста:
   - A. дисбаланс гормонального статуса;
   - B. несоблюдение гигиены полости рта;
   - C. чрезмерное употребление углеводов;
   - D. общие заболевания;
   - E. наследственная предрасположенность.

3. П.К. Рентгенологическое исследование в пародонтологии может определять:
   - A. плотность кости;
   - B. костный рельеф;
   - C. глубину пародонтальных карманов;

D. глубину погружения зубов в кости;
E. все перечисленные.

4. М.К. В состав микробной бляшки входят:
   A. воспалительный серозный инфильтрат;
   B. микробные скопления;
   C. десквамированные эпителиальные клетки;
   D. продукты клеточного метаболизма;
   E. остатки пищи.

5. М.К. Факторы ротовой жидкости, препятствующие формированию и росту микробной бляшки:
   A. муцин;
   B. липаза;
   C. лактоферин;
   D. слюнные тампонные системы;
   E. система L Po.

6. М.К. Факторы, которые определяют особенности клинического течения заболеваний пародонта у детей:
   A. морфологическая и функциональная незрелость тканей пародонта у детей;
   B. изменения реактивности организма;
   C. диспропорции роста и созревания тканей пародонта, структур и систем, которые обеспечивают адаптацию организма к внешней среде;
   D. инфекционные заболевания организма;
   E. особенности питания детей.

7. М.К. Особенности клинического течения заболеваний пародонта у детей:
   A. воспалительно-деструктивный процесс – это основной признак для всех форм заболеваний пародонта;
   B. идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей пародонта и неопластические процессы встречаются редко;

C. заболевания пародонта сочетаются с резким снижением уровня иммунитета;
D. наиболее часто у детей встречаются катаральный и гипертрофический гингивит;
E. патологические процессы могут исчезать самостоятельно или под действием минимальных влияний, или несмотря на исключение причины могут принимать прогрессирующее и самостоятельное течение.

8. М.К. Травматическая окклюзия:
A. вызывает воспаление пародонта;
B. приводит к образованию пародонтальных карманов;
C. воздействует на начало патологического процесса и на формирование пародонтальных карманов;
D. второстепенный фактор в патогенезе заболеваний пародонта;
E. приводит к патологическим невоспалительным нарушениям.

9. М.К. В пародонтологии рентгенография позволяет оценить:
A. степень костной атрофии;
B. форму костной атрофии;
C. морфологию периодонтальной щели;
D. течение костной резорбции;
E. состояние десневых сосочков.

10. М.К. Рентгенологические признаки характерные для пародонтитов:
A. перемещение зубов;
B. остеопороз с сохранением анатомической формы межзубных перегородок и кортикальной пластинки;
C. разрушение кортикальной пластинки, остеопороз кости межкорневых перегородок;
D. остеопороз кости межкорневых перегородок от $^1/_2$ до $^2/_3$ и более;
E. рассасывание корня зуба.

БОЛЕЗНИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

СТРУКТУРА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Слизистая оболочка покрывает всю поверхность полости рта. Она состоит из трёх слоев: эпителиального, lamina propria и подслизистого. Эпителиальный слой ограничивается от подлежащих слоев посредством базальной мембраны (membrana basilaris).

Эпителий слизистой оболочки полости рта состоит из базального и шиповидных слоев. Эпителий десны и твердого неба имеет ороговевающие свойства.

Поверхностно располагается шиповидный слой, который состоит из клеток полигональной формы и светлой цитоплазмой. По направлению к поверхности клетки постепенно уплощаются, образуя так называемый слой плоских клеток.

В слое базальных клеток и нижней трети слоя шиповидных клеток встречаются митозы, так что эти области характеризуются как зародышевая зона (Sona germinativa), причем у детей митозы более многочисленны, чем у взрослых.

Слизистая оболочка полости рта имеет ряд функций: защитная, чувствительная, пластическая и абсорбционная.

Структура слизистой оболочки полости рта (гистологическая и гистохимическая) у детей резко меняется в зависимости от возраста.

Различают три возрастных периода, характеризующие динамику процессов развития слизистой оболочки полости рта:

I – период новорожденности (от рождения до 10 дней) и грудной (от 10 дней до 1 года); II – ранний детский (от 1 года до 3 лет); III – первичный (4–7 лет) и вторичный (8–12 лет) детский.

Классификация болезней, изменений и повреждений слизистой оболочки полости рта у детей
(Виноградова Т.Ф., 1974)

I. **По этиологии**:

1 Вирусные болезни слизистой оболочки полости рта:
- острый герпетический стоматит,
- рецидивирующий герпетический стоматит,
- герпангина (коксакивирусный стоматит),
- вирусные бородавки,
- везикулярный стоматит.

2. Грибковые болезни:
- острый и хронический кандидоз,
- кандидомикоз и др.

3. Бактериальные болезни:
- язвенно-некротический стоматит Венсана,
- туберкулезный стоматит,
- гонорейный стоматит,
- сифилис полости рта.

4. Аллергические болезни:
- многоформная экссудативная эритема.

5. Изменения слизистой оболочки полости рта, являющиеся симптомами патологии других органов и систем организма:
- при болезнях системы пищеварения (рецидивирующие афты полости рта);
- при острых инфекционных болезнях (корь и др.);
- при болезнях крови (десквамативный глоссит Гунтера при анемиях, язвенные стоматиты при лейкозах и др.);
- при болезнях кожи (буллёзный эпидермолиз, дерматит Дюринга, красный плоский лишай и др.);
- при сердечно-сосудистых, нервно-психических, эндокринных и др. системных болезнях;

6. Повреждения слизистой оболочки полости рта вследствие механической, физической и химической травмы (афты

Беднара, декубитальная афта, эрозия, рана, термические, химические и лучевые ожоги, мягкая лейкоплакия) и пр.

II. **По клиническому течению**: острые и хронические (рецидивирующие и перманентные).

III. **По локализации**: стоматит, папиллит, гингивит, глоссит, палатинит и др.

IV. **По клинически выраженным морфологическим изменениям**:

1. Первичные:

– воспаление (катаральное, фибринозное, альтеративное и пролиферативное),

– высыпания (пузырьки, пузыри, папулы).

2. Вторичные:

– эрозии, афты, язвы, пятна, рубцы.

Острый герпетический стоматит (ОГС)

Это одно из наиболее распространенных инфекционных заболеваний человеческого организма. Встречается в 80% из всех стоматитов у детей (Виноградова Т. Ф.,1973).

ОГС первичная клиническая форма герпетической инфекции.

Этиология. ОГС вызывается вирусом herpes simplex. Источниками инфекции являются больные и носители вируса. Наиболее восприимчивыми являются дети в возрасте от 6 месяцев до 3-х лет, так как в этом периоде постепенно исчезают антитела, полученные от матери, а собственные механизмы защиты еще не выработаны.

Выделяют пять периодов ОГС: инкубационный, продромальный, разгара болезни, угасания и клинического выздоровления. По тяжести заболевания различают легкую, среднюю и тяжелую формы

Клиническая картина проявляется симптомами общей интоксикации и местными *проявлениями* на слизистой оболочке полости рта.

Легкая форма характеризуется отсутствием видимой интоксикации организма ребенка. Продромальный период клинически не проявляется. У больных детей повышение температуры тела достигает до 37,5°С, общее состояние обычно удовлетворительное. Слизистая оболочка полости рта и в особенности десна гиперемированны и отечны (катаральный гингивит). В большинстве случаев такое состояние длится не более одного дня, после чего появляются высыпания. Обычно на слизистых редко выявляются пятна и пузыри. Типично появление афты. Афта имеет округлую, овальную или иррегулярную форму, с чёткими краями, с плоским дном, покрыта серо-белой пленочкой и окружена гиперемированным кольцом, при пальпации болезненная. Количество афт не превышает 3–5 штук. Продолжительность этого периода в среднем длится 2–3 дня.В период выздоровления, после очищения элементов от некротических масс, начинается их эпителизация. Гингивит обычно остается в течение 2–3 дней, после эпителизации, а лимфаденит – в течение 7–10 дней. В слюне, особенно в начале заболевания, возрастают фракции Ig A и Ig G. Особенных отклонений в формуле крови не наблюдается: незначительный лимфоцитоз – к концу заболевания.

Среднетяжелая форма. В продромальный период отмечаются нарушения общего состояния: слабость, потеря аппетита, ребенок становится капризным и др. Часто бывают катаральная ангина или симптомы острого респираторного заболевания. Температура тела повышается до 37,5° С. Лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. В период клинических проявлений возникают головные боли, тошнота и др. Кожа бледная. Температура тела достигает 38–39° С. В полости рта и в приротовой области на гиперемированном и отечном фоне, возникают от 5 до 25 элементов (афты). В этот период наблюдается катаральный гингивит средней тяжести и гиперсаливация. Ребенок отказывается от приема пищи, плохо спит, нарастают симптомы вторичной интоксикации. Часто бывают рецидивы высыпаний. В период выздоровления много зависит

от реактивности организма. Эпителизация элементов длится до 4–5 дней. Более длительное время остается гингивит, кровоточивость и регионарный лимфаденит.

Активность нейтрофилов в период развития заболевания в 3 раза меньше и начинает расти в период выздоровления. В период выздоровления не восстанавливаются полностью клеточные и гуморальные факторы.

Тяжелая форма. Встречается сравнительно реже, чем остальные формы. В продромальный период возникает адинамия, головные боли, артральгии и др. Иногда могут быть носовые кровотечения, рвота, тошнота и др. Могут быть нарушения других систем организма. Определяется выраженный лимфаденит подчелюстных и шейных лимфатических узлов.

В период разгара болезни температура тела достигает до 39–40°С. Ребенок может иметь насморк, кашель, конъюнктива глаз гиперемирована и отечна. Губы сухие, ярко-красного цвета. При внутриротовом осмотре определяется гиперемия и отечность слизистой оболочки полости рта, выраженный катаральный гингивит. Через 1–2 дня начинают появляться высыпания не только в полости рта, но и в приротовой области, веках, на пальцах и т.д. появляются пузырьки характерные для герпеса. Высыпания в полости рта могут появляться многократно, поэтому на слизистой полости рта одновременно могут быть более 100 элементов на различных этапах развития. Часто афты сливаются, образуя большие очаги некроза слизистой полости рта. Иногда катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический. В слюне и в носовых выделения могут быть следы крови, а иногда выраженные носовые кровотечения.

Лечение. Объем и характер лечебных мероприятий зависят от периода, тяжести, течения заболевания, а также от ассоциированных инфекций. Лечение предусматривает комплекс мероприятий: местных и общих. Легкие и средние формы обычно лечася в амбулаторных условиях, а тяжелые формы – в стационаре.

Общее лечение. Антивирусный препарат Bonaphtoni 0,025 g 1–4 раза в день в течение 3–5–7 дней в соответствующих возрасту дозах. В тяжелых случаях, учитывая интоксикацию организма, показана дезинтоксикационная терапия (внутривенно: гемодез, реополиглюкин, глюкоза 5%, изотонический раствор и др.).В зависимости от возраста назначаются антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, димедрол, глюконат кальция и др.) в комбинации с витамином С. В тяжелых случаях, осложненных фузобактериозом, назначается метронидазол или антибиотики широкого спектра действия. В условиях стационара могут назначаться препараты, стимулирующие местный и общий иммунитет: продигиозан по 15–25 mlg (2–3 инъекции) один раз в 3–4 дня; лизоцим по 75 mlg ежедневно в течение 5–7 дней; гамма-глобулин 1,5–2 ml один раз в 3–4 дня (1–3 инъекции); метилурацил 0,15–0,25 g; пентоксил 0,05–0,1 g; нуклеинат натрия 0,001–0.002 g 2–3 раза в день в течение 3–5 дней. По необходимости назначается симптоматическая терапия: антипиретики (для профилактики гипертермического симптома – более 39°С), кардиостимулирующие средства и др.

Назначаются витаминные препараты: витамины А, С и группы В.

Местное лечение. В инкубационный, продромальный период и клинических проявлениях местно применяются антивирусные препараты: оксолиновая мазь 0,25% теброфеновая 0.5%, бонафтоновая 0,5%, флореналевая 1%, риодоксоловая 0,25%, линимент Госсипол 3% и др. Противовирусное действие имеет также раствор и мазь лейкоцитарного интерферона и 0,2% раствор ДНК-азы. Эти препараты наносят на слизистую оболочку полости рта 5–6 раз в день.

Так как высыпания в полости рта очень болезненные, местно применяются 5–10% мази анестезина, 1–2% пиромекаиновая мазь и др. Антисептическая обработка зубов предусматривает удаление зубных отложений слабыми антисептиками (раствором фурацилина 1:5000, этония 0,5% и др.).Для уда-

ления некротических тканей применяются протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, лизоцим, терилитин и др.).

В период выздоровления для стимулирования процессов эпителизации, противовирусные препараты постепенно заменяются кератопластическими препаратами масляным раствором 3,44% витамина А; каратолином; маслом шиповника; линиментом алоэ; аеколом; ванилином и др. Назначаются физиотерапевтические процедуры: ультрафиолетовое облучение, гелионеоновый лазер (до начала эпителизации элементов).

Энтеровирусная инфекция (Кохакі и Есно), Герпангина или коксакивирусный стоматит

Пути передачи вируса – воздушно-капельный и фекало-оральный. У детей отмечается высокая восприимчивость к энтеровирусам. Наиболее часто поражаются дети от 3-х до 10 лет. Для этой инфекции характерна сезонность: наиболее часто заболевают летом и осенью. Энтеровирусы Кохакі содержат РНК. Энтеровирусная инфекция контагиозна, поэтому в организованных коллективах детей могут быть эпидемии. Репликация вируса происходит в эпителиальных клетках и в лимфатической системе верхних дыхательных путей и в кишечнике. Затем вирусы гематогенным путем проникают в различные органы и системы. В большинстве случаев поражается слизистая носоглотки.

Поражения, вызванные вирусами ЕСНО и Кохакі А, имеют вариабельную картину. По основному клиническому симптому определяются следующие формы заболевания: серозный менингит, эпидемические миальгии, энтеровирусная экзема, герпетическая ангина и др.

Герпангина впервые была описана в 1927 году И. Загорским, который предложил этот термин, но который не соответствует ни этиологии, ни клинике заболевания. Встречается у детей различных возрастов, часто в организованных коллекти-

вах детей. Взрослые заболевают редко. Инкубационный период длится 2–12 дней.

Клиника. Заболевание начинается остро, с подъемом температуры тела до 39–40°С. Дети жалуются на головные боли, слабость, нарушения сна, потеря аппетита, миальгии (чаще живота и боли при движении глазными яблоками). Часто бывает повторная рвота. Характерна гиперемия кожи верхней половины тела, особенно лица и шеи. Дети имеют предрасположенность к запорам.

С первых дней заболевания на слизистой твердого неба, на языке, на твердом и мягком небе возникают маленькие красные папулы, 1–2 мм в диаметре. Через короткое время они превращаются в мелкие пузырьки, которые окружены воспалительным венчиком красного цвета. Высыпания могут быть многочисленными, но иногда могут быть единичными. Через 1–2 дня пузырьки лопаются, формируя поверхностные эрозии, покрытые бело-серым детритом. Эрозии наблюдаются иногда на гиперемированном фоне слизистой оболочки полости рта, но чаще слизистая нормального цвета.

По мере течения заболевания у некоторых детей могут появляться новые высыпания, что сопровождается повышением температуры тела и нарушением общего состояния. Высыпания болезненные, но с развитием заболевания боли остаются лишь при глотании. Лимфатические узлы увеличены, но не болезненны. Подъем температуры бывает в течение 1–3 дней. Период регенерации элементов длительный. Иногда до 10–15 дней в периферической крови количество лейкоцитов может быть слегка повышенным, а СОЕ – нормальным.

Лечение. Назначается постельный режим в острый период, затем амбулаторный режим и диета. В случае гипертермии назначают жаропонижающие, при головных болях – анальгетики. Рекомендуются гипосенсибилизирующие средства.

Местное лечение, благодаря особенностям локализации, осуществляется в виде иригаций с растворами или аэрозолями с антисептиками, анальгетиками, протеолитическими фермен-

тами, антивирусными и кератопластаческими средствами. Может применяться гелий – неоновый лазер.

С профилактической целью в очаге инфекции используется человеческий интерферон, по 5 капель 3–4 раза в день в течение 10–15 дней, а также другие противовирусные препараты.

Опоясывающий лишай (Zona Zoster) И ветряная оспа (varicela)

Опоясывающий лишай (герпес Зостер) вызывается вирусом Varicela Zoster. Было установлено, что у детей в неиммуный период вирус вызывает острое инфекционное заболевание – ветряную оспу (varice1a), а в иммунный период (дети, которые переболели ветряной оспой) – опоясывающий лишай (герпес Zoster). Рецидив в виде опоясывающего лишая появляется как следствие реактивации латентной формы вируса, которые находятся в Гассеровом узле тройничного нерва. Этому способствуют острые заболевания, механические травмы, лечение глюкокортикоидами и иммунодепрессантами и др.

Вирус передается аэрогенным и контактным путем. Описаны случаи, когда дети были заражены вследствие контакта с взрослыми, больными опоясывающим лишаем. Чаще встречается осенью и зимой.

Клиническая картина ветряной оспы. Инкубационный период составляет 7–14 дней. Наиболее часто болеют дети в возрасте 1–3 года. Продромальный период характеризуется отсутствием аппетита, ребенок становится капризным, возникают головные боли и др. Затем возникает озноб, температура, достигая 38–39°С. Симптомы интоксикации возникают параллельно с появлением пятнисто-везикулярной сыпью. Иногда подобные высыпания могут быть на слизистой конъюнктивы глаз и на гениталиях. Элементы появляются на отечной и гиперемированной слизистой. В полости рта пузырьки обычно возникают одновременно и быстро, на их месте формируются эрозии овальной формы, с четкими краями, похожи на афты.

В ряде случаев могут быть повторные высыпания. Одновременно с появлением сыпи на слизистой полости рта, дети начинают предъявлять жалобы на боли, которые усиливаются во время еды и разговора. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и слабо болезненны.

Клиническая картина опоясывающего лишая. Чаще встречается у взрослых, но может быть и у детей старше 7 лет. Часто заболевание начинается остро, с повышением температуры тела до 38–39°С. Затем появляются головные боли, потеря аппетита, интенсивные боли в местах, где в последствии возникнут элементы. Через 1–3 дня на коже и на слизистой оболочке полости рта по ходу нервно-сосудистых пучков появляется большое количество пузырьков (везикулярная форма). Пузырьки лопаются и возникают эрозии. Иногда пузырьки могут иметь кровянистое содержимое (геморрагическая форма) или некроз (гангренозная форма).

Дифференциальная диагностика. Проводится: с острым герпетическими стоматитом, с аллергическими заболеваниями, с пузырчаткой.

Лечение. Включает ряд комплексных мер совместно с педиатром, инфекционистом и др. **Общее лечение**: назначаются противовирусные препараты (Бонафтон, ДНК-аза и т д.); гипосенсибилизирующие препараты; анальгетики; витамины группы В, С и др.

Местное лечение: противовирусные мази; анестетики; антисептики; кератопластические и др. Необходимо проводить антиэпидемические мероприятия.

Профилактика. С профилактической целью здоровым детям назначаются противовирусные средства. Больные дети должны быть изолированы в домашних условиях на срок не менее 5 дней после появления последних высыпаний.

Корь

Острое инфекционное заболевание, которое характеризуется повышением температуры тела, интоксикацией, катаральным воспалением верхних дыхательных путей, слизистой глаз и появлением макуло-папулезной сыпи.

Возбудитель – вирус из семейства парамиксовирусов, содержит РНК. Заболевание возникает в любой период года, но максимум приходиться на осенне-зимний период и на весну. Источником инфекции является только больной человек. Больной является максимально заразным в катаральный период и в первый день появления высыпаний. Заражение происходит воздушно-капельным путём. Местом проникновения вируса и организм являются слизистые верхних дыхательных путей. Затем вирус попадает в кровь. Он имеет тропизм к ЦНС, дыхательной и пищеварительной системам. В патогенезе большое значение имеет свойство вируса уменьшать общий и местный иммунитет. Под действием вируса происходит уменьшение количества витаминов С и А.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 8–12 дней. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38–39°С, и с сухого кашля, ринита, конъюнктивита. Отмечается гиперемия конъюнктивы, фотоотек век, который затем ассоциируется с гнойной секрецией. Общее состояние ухудшается. За 1–3 дня до появления высыпаний на коже, на слизистой мягкого и твердого неба появляется энантема в виде мелких пятен розовато-красного цвета. Затем на слизистой щек в области моляров, иногда на слизистой губ возникают серовато-белые точки, размером в песчинку, которые окружены красным ободком. Слизистая полости рта становится рыхлой. В литературе этот симптом известен под именем пятна Коплика-Филатова-Бельского. Они формируются благодаря частичной дегенерации и некрозу поверхностных слоев эпителия воспаленной слизистой. Эти пятна представлены в виде участков бело-желтого цвета, выступают над поверхностью эпителия и

обычно не превышают размеров булавочной головки. Эти элементы не удаляются легко с поверхности слизистой и могут между собой сливаться. Новик И.О. (1971) описывает их как «брызги извести». По мере развития заболевания они принимают красноватый цвет. Так как понижается резистентность к другим инфекциям, особенно в продромальный период, может осложнитсья ОГС или обостриться у детей старше 10 лет РГС.

Лечение. В комплексном лечении необходимо обращать внимание на создание хороших санитарно-гигиенических условий.

Местно проводятся симптоматическое лечение: анестетики, антисептики, антивирусные мази для профилактики возникновения герпетической инфекции.

Скарлатина

Острое инфекционное заболевание, которое передается воздушно-капельным путем. Характеризуется повышением температуры тела, общей интоксикацией, ангиной и точкообразными высыпаниями. Чаще болеют дети с 2-х до 7 лет в осенне-зимний период.

Клиническая картина. Период инкубации длится 2–7 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, головными болями, общими расстройствами, болями при глотании, тошнотой и др. Типичным и постоянным симптомом является ангина, которая характеризуется выраженной гиперемией мягкого неба, увеличением миндалин, на поверхности которых и в лакунах есть отложения. Ангина может быть катаральной, лакунарной или некротической. В полости рта, наряду с нарастанием температуры тела и интоксикации, на гиперемированных участках возникает точечная энантема, которая дает иррегулярный вид слизистой полости рта. Высыпания распространяются на слизистую щек и десны. Затем, в первые 2–4 дня на коже тела ребенка появляются мелкие, точечные высыпания, ярко-розового или красного цвета. Реги-

онарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации с первых дней заболевания. Высыпания остаются в течение от 2-х до 5 дней, после чего они бледнеют, а общее состояние постепенно улучшается.

В начале заболевания язык обычно покрыт серым налетом (в тяжелых случаях может быть коричневого оттенка), который трудно отделятся. Через 2–3 дня язык постепенно очищается, начиная с кончика и дорсальных поверхностей, в результате глубокой десквамации эпителия. На свободных от налета поверхностях слизистая языка становится ярко-красной (малинового цвета), грибовидные сосочки отечны и увеличены в размерах. Через 4–5 дней язык полностью очищается от налета, становясь «лакированным», гладким, ярко-красным и болезненным при приеме пищи. Постепенно грибовидные сосочки восстанавливаются, и язык принимает обыкновенный вид.

В начале заболевания губы отекают, приобретая «малиновый» или «вишневый» цвет. В некоторых случаях через 4–5 дней на губах могут возникнуть трещины и эрозии.

Дифференциальная диагностика. Проводится с дифтерией, краснухой, ангиной, заболеваниями крови.

Лечение. Лечение обычно проводится в домашних условиях, с обязательной изоляцией ребенка для предупреждения контактов с другими детьми. В тяжелых случаях ребенка госпитализируют. Постельный режим длится в течение 5–6 дней. Назначаются антибиотики в соответствующих возрастных дозах.

В тяжелых случаях – при токсической форме: дезинтоксикационная терапия; при септической: интенсивная антибиотикотерапия.

Из стационара ребенок выписывается при отсутствии осложнений через 10 дней с начала заболевания. В организованные детские коллективы ребенок допускается только через 23 дня от начала заболевания. Дети, находящиеся в контакте с больным ребенком и которые раньше не болели скарлатиной, допускаются в организованные детские коллективы лишь после

7-дневной домашней изоляции. В помещениях , где находится ребенок, необходима тщательная и регулярная дезинфекция.

Дифтерия

Острое инфекционное заболевание, которое передается аэрогенным путем. Характеризуется токсическим поражением преимущественно сердечно-сосудистой и нервной системы и специфическим воспалительным процессом с формированием фибринозного налета.

Клиническое течение. Период инкубации длится от 2 до 10 дней. Чаще поражаются дети от 1 до 5 лет. Обычно поражаются слизистая глотки и гортани, реже слизистая носа и полости рта.

Заболевание начинается остро и имеет быстрый, прогрессирующий характер. Температура тела повышается до 38–39°С и возникает нарушение общего состояния. Дети жалуются на боли в горле.

При обследовании обнаруживается гиперемия слизистой миндалин, небных дужек и язычка. В начале заболевания налет представлен в виде тонкой сеточки. Через несколько дней он принимает вид пленки с гладкой или округлой поверхностью, с четкими краями, которая покрывает подлежащую слизистую. Пленки имеют белый или сероватый цвет и не отделяются от поверхности слизистой. Плёночки возникают как следствие фибринозного воспаления, как результат местной реакции тканей на воздействие микроорганизмов и их токсинов. Они состоят из фибрина, десквамированного эпителия, лейкоцитов, а иногда может быть выделен возбудитель. По мере прогрессирования заболевания, пленочки занимают новые участки слизистой, становятся толще, принимая серо-желтый или серый цвет. При присоединении крови их окраска меняется в ржавую. После удаления плёночек, они быстро формируются вновь. В полости рта они локализируются на деснах, языке и других

участках. Из полости рта чувствуется специфический гнилостно-сладковатый запах.

Характерен регионарный лимфаденит с отеком мягких тканей, который может распространиться на шею вплоть до надключичной области. Клиническая картина меняется у детей, которые были вакцинированы: дифтерия проявляется в виде катаральной или лакунарной ангины, пленочки более рыхлые, без тенденции к распространению, легко отделяются от подлежащей слизистой и др.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать с ангиной (фолликулярной, лакунарной, флегмонозной), с скарлатиной (некротическая ангина), с инфекционным мононуклеозом, с заболеваниями крови (с некротическими процессами слизистой полости рта) и др.

Лечение. Изолирование ребенка, с последущей обязательной госпитализацией. Назначается постельный режим .

Основной метод лечения – внутримышечное введение антидифтерийной сыворотки в соответствующих степени интоксикации дозах и сроках обращения. Для предупреждения осложнений рекомендуется внутрикожная проба сыворотки в разведении 1:100. В тяжелых случаях показана дезинтоксикационная терапия. По мере необходимости назначается симптоматическое лечение. Для предупреждения возникновения пневмонии назначаются антибиотики. В случае угрозы стеноза гортани назначаются глюкокортикоидные препараты, а в тяжелых случаях используются интубация и трахеотомия.

Профилактика. Активная иммунизация детей дифтерийной вакциной и анатоксином. Лицам, имевших контакт с больным, рекомендуется назначать антибиотики (тетрациклин, эритромицин и др.) в течение 7 дней.

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта у детей

Возникают вследствие воздействия: механических, термических, электрических и радиоактивных факторов. Наиболее часто у детей встречаются последствия острой механической травмы слизистой оболочки полости рта. Из анамнеза можно установить, что слизистая повреждена вследствие падения, а также может быть травмирована игрушками, карандашами, различными острыми предметами и др .

Клинически может проявляться в виде гематомы, ран, эрозий или язв. Чаще поражены губы, мягкое и твердое небо, реже десна альвеолярного отростка. Диагностика обычно не представляет затруднений. Только у маленьких детей иногда диагностика может быть затрудненной: при скудных анамнестических данных или если с момента травмы прошло несколько дней, тогда в полости рта возникает отечность вследствие присоединения вторичной инфекции. Ребенок в таких случаях отказывается от приема пищи, могут быть нарушения общего состояния: повышение температуры тела, регионарный лимфаденит, а также возникают боли при приеме пищи и разговоре.

Лечение. Стоматологическая помощь оказывается в зависимости от размеров и глубины поражения. При глубоких травмах рана ушивается, после местной анестезии и обработки раны. При гематомах, эрозиях или небольших язвах бывает достаточно антисептически обработать (фурацилином, этонием, этакридином лактат и др.) и использовать кератопластические средства. Острые травматические поражения слизистой оболочки полости рта у детей быстро эпителизируются.

Хроническая механическая травма

Встречаются сравнительно часто у детей в виде эрозий, язв и лейкоплакии. Они вызываются острыми краями зубов, корней и пломбами, а также вредными привычками и др. В

зависимости от интенсивности и длительности воздействия травмирующего фактора, локализации травмы, возраста ребенка, реактивности его организма, микрофлоры полости рта и др. будут проявляться клинические симптомы.

Афты Беднара

Эрозия, локализованная в области перехода твердого неба в мягкое, как следствие повторяющейся травмы слизистой соской, пустышкой, грубым соском груди матери и др. Встречается чаще у детей искусственно вскармливаемых, гипотрофиков, рожденных преждевременно, ослабленных и болезненных. Обычно возникает у детей с первых дней жизни. Проявляется овальной эрозией с серовато-желтым налетом, окруженная гиперемированой каймой. Иногда могут быть двухсторонние эрозии, которые локализируются на твердом и мягком небе.

Лечение. Устранение причины: замена соски или пустышки на более короткую и т.д.; слабые антисептики; кератопластические средства; противовоспалительные; анестетики и др. Афты эпителизируются тяжело, обычно в течение нескольких недель.

Привычки накусывать или сосать губы, щеки, язык и т.д. встречаются достаточно часто у детей практически всех возрастов. Это происходит неосознанно и самопроизвольно. Хроническое травмирование слизистой может быть локализовано на слизистой щек по линии смыкания зубов или участков, которые могут быть укушенными.

Мягкая лейкоплакия

Чаще встречается у школьников, как следствие хронического воспалительного процесса слизистой оболочки полости рта. Считается, что в основе заболевания стоят нейротрофические изменения слизистой оболочки полости рта вследствие

хронических травм, острых воспалительных процессов, курения и др.

Обычно обнаруживается случайно при стоматологическом осмотре полости рта, так как дети жалоб не предъявляют. Характеризуется тем, что на фоне слабой отечности слизистой губ, щек – по линии смыкания зубов, в области угла рта, появляется помутнение, которое затем по всей поверхности приобретает белесоватый оттенок и начинает ороговевать (гиперкератоз). Ороговевший эпителий отторгается легко.

В зависимости от распространенности и выраженности процесса выделяют типичную форму (очаговую и диффузную) и атипичную форму. Атипичная форма характеризуется отсутствием ороговения и обнаруживается только помутнение слизистой. Обострение лейкоплакии имеет место в период контрольных работ, экзаменов, соревнований и др, т.е. в периоды нейропсихического напряжения. При постановке диагноза имеет значение, что в большинстве случаев обнаруживается причинный фактор – хроническая периодическая травма слизистой полости рта.

Дифференциальный диагноз. Проводится с типичной формой красного плоского лишая с проявлениями в полости рта; с губчатым невусом Cannon; с кандидозом.

Лечение. Начинается с устранения причины, вредных причин и санации полости рта. Детям с нейропсихическими нарушениями назначаются седативные препараты, поливитамины: аскорутин, масляный раствор витамина А по 5–10 капель 2–3 раза в день в течение 1,5–2 месяца. При сформировавшихся вредных привычках рекомендуется занятия спортом, психотерапия и гипноз.

Местно применяются кератопластические средства: масляный раствор ретинола ацетат, каротолин. аекол и др. 3–4 раза в день.

Термические поражения слизистой оболочки полости рта

У детей встречаются относительно редко и вызываются чаще горящей пищей (молоко, бульон и др.) Обычно поражается слизистая губ, кончик и передняя поверхность языка, передние участки твердого неба. Могут возникать сильные боли сразу после воздействия термического фактора. Появляется гиперемия, отечность слизистой, а иногда и внутриэпителиальные пузырьки, которые очень быстро лопаются. В этом случае появляются поверхностные эрозии и язвочки. Тяжесть зависит от температуры, от длительности воздействия, от глубины и поверхности поражения, а также от возраста ребенка.

Лечение. Аналогично лечению острых поражений слизистой оболочки полости рта (симптоматическое). В тяжелых случаях дети госпитализируются в ожоговые отделения, где им проводится комплексное общее и местное лечение.

Химические поражения слизистой оболочки полости рта

Встречаются чаще у детей 1–3-хлетнего возраста, когда они бессознательно могут выпить различные растворы (кислоты, щелочи и др.). Сразу возникают боли на месте контакта химического вещества со слизистой полости рта. Клинические проявления зависят от природы химического вещества, от его количества, от длительности воздействия, от возраста ребенка и др.

Кислоты ведут к коагуляционному некрозу: слизистая покрывается серо-грязной мембраной, которая плотно прилегает к подлежащим тканям на фоне гиперемии и отека.

Щелочи приводят к колликвационному (влажному) некрозу, с поражением в глубину тканей. Через несколько дней после отделения некротических тканей, возникают эрозии или язвы на пораженной слизистой. Химические поражения слизистой полости рта у детей также могут быть во время стоматологи-

ческого лечения различными препаратами: формалином, фенолом, мышьяковистой пастой и др. Поэтому нужна большая осторожность со стороны стоматолога при работе с этими и др. препаратами.

Лечение. Удаляется химическое вещество со слизистой. Если контакт химического вещества произошел в присутствии стоматолога – немедленно промывается полость рта (полоскания водой или со слабыми растворами нейтрализирующих веществ).

При ожогах кислотами рекомендуют 1–2%-ный раствор гидрокарбоната натрия, мыльной водой и др. Щелочи нейтрализируются 0,5–1%-ными растворами лимонной или уксусной кислоты.

Мышьяковистая паста нейтрализируется окисью магния или растворами йода, резорцин - формалиновая смесь – 3%-ным раствором карбонатом аммония, раствор нитрата серебра – раствором Люголя или 2–3%-тами хлористого натрия.

Местно применяются: анестетики, антисептики, кератопластические средства, протеолитические ферменты и др. Назначаются поливитамины, не раздражающая пища и др.

Кандидоз слизистой оболочки полости рта

Вызывается дрожжеподобным грибом Oidium albicans и другими сходными грибами из рода Candida. Дрожжеподобные грибы широко распространены в природе и, являясь сапрофитами полости рта, обнаруживаются у многих здоровых людей.

Молочницей болеют чаще ослабленные дети первых недель и месяцев жизни, но нередко молочница встречается и у практически здоровых новорожденных при нарушении гигиены, так как возможна передача грибов от взрослых через соски, белье и другие предметы ухода за ребенком. Кожа и слизистые оболочки новорожденного инфицируются во время родового акта при влагалищном кандидомикозе у матери. В раннем

возрасте у ребенка еще не выработалась защитная реакция слизистой оболочки, слабо развит местный иммунитет, не стабилизировалась флора полости рта. В этих условиях грибы типа Candida могут стать патогенными.

Кандидомикоз поражает слизистую оболочку рта и у детей старшего возраста, тяжело и длительно болеющих, леченных антибиотиками и глюкокортикоидами. По клиническому течению различают острый и хронический кандидоз, по степени поражения – поверхностный и глубокий, по распространению – генерализованный и очаговый, по локализации – дрожжевые стоматит, хеилит и глоссит.

Острый кандидоз известен под названием молочницы. Считают, что это заболевание присуще только детям грудного возраста. Молочница может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. На фоне гиперемированной слизистой возникает точечный, белый налет, который, сливаясь, образует творожистые пленки. В зависимости от тяжести заболевания такие пленки занимают либо ограниченные участки слизистой, либо сплошь покрывают слизистую полости рта и носоглотки, удаляются с трудом, при этом обнажаются болезненные, кровоточащие эрозивные поверхности. Цвет налета может меняться до грязно-серого и бурого. Как правило, имеется регионарный лимфаденит.

Клиническая картина хронического кандидоза стертая, но в некоторых случаях бывает выраженной. Основные симптомы – преходящая сухость слизистой полости рта, периодически появляющаяся гиперемия отдельных ее участков, при поражении языка – чувство жжения, боли, ощущение увеличения языка в размерах, разная степень выраженности налета на языке, губах, щеках, затруднение глотания.

Симптомы кандидозных глосситов: 1) эрозивная форма: гиперемированная, отечная слизистая оболочка спинки языка покрыта рыхлым, легко снимающимся, с образованием эрозий налетом серовато-белого цвета; 2) инфильтративная форма: язык гиперемирован, отечен, его боковые поверхности покрыты

трудно снимающимся налетом наподобие тонких пленок, сосочки языка атрофированы; 3) эритематозная форма: язык отечен, ярко гиперемирован, покрыт пенистым, вязким, легко снимающимся налетом; 4) десквамативная форма: на спинке языка участки десквамации эпителия, чувствительные к любым раздражителям, окруженные серовато-белым или темно-желтым трудно снимающимся налетом.

Кандидозный хейлит может протекать как в виде изолированного поражения углов рта (заеда), так и с поражением всей красной каймы губ. Последняя при этом гиперемирована, инфильтрирована, сухая, с наличием множества мелких трещин и желтовато-серой пленки, переходящей в чешуйки. При генерализованном поражении она гиперемирована, с цианотичным оттенком, отечна, местами покрыта белесоватым налетом и эрозирована.

В связи с многообразием клинических проявлений кандидоза слизистой полости рта, диагностика его, только на основании клинической картины, затруднена. В этом случае проводят: 1) микроскопическое исследование патологического материала; 2) количественное определение степени обсемененности пораженных тканей грибами; 3) идентификацию полученных культур; 4) внутрикожную аллергическую пробу с антигеном СапёМа; 5) серологические реакции; 6) гистологические исследования; 7) биологические исследования (эксперимент на животных).

В практике стоматолога наибольшее применение имеют первые два вида исследований. Полученные результаты очень важны для диагностики и лечения кандидоза. По мнению Р. Н. Ребровой (1989), наличие большого количества почкующихся клеток с псевдомицелием в нативном или окрашенном препарате является ценнейшей диагностической находкой. Но это не абсолютный диагностический признак. Его необходимо сопоставить с результатами количественного определения обсемененности микроорганизмами различных выделений организма человека. Например, выделение в этом случае при по-

севах на питательную среду небольшого количества колоний образующих единиц (КОЕ) (со слизистой полости рта – до 10–100, в кале или дуоденальном содержимом–до 100–300) грибов рода СапсНёа не может расцениваться как диагностический признак кандидоза. Если же со слизистой выделено от 100 до 1000 КОЕ, в кале и моче – свыше 1000, а в желчи–более 30 КОЕ, то это трактуется как возможный признак кандидоза. Диагноз подтверждается, если при повторном посеве материала (при отсутствии противогрибковой терапии) отмечается существенное увеличение КОЕ даже без наличия клинических признаков. При выделении небольшого количества колоний грибов (до 100), отсутствии значительного роста КОЕ при повторных посевах и сомнительных клинических признаках болезни ситуация расценивается как кандиданосительство.

Кандидоз следует дифференцировать с лейкоплакией, КПЛ, папулезным сифилидом .

Вследствие сложного механизма развития хронического кандидоза, характеризующегося длительным рецидивирующим течением, назначение только специфических, самых высокоэффективных лекарственных средств не гарантирует успеха в лечении данного заболевания. Поэтому лечение таких больных должно быть комплексным, с повторными курсами. Кроме этиотропных средств, применяют препараты, направленные на устранение или ослабление строго индивидуальных для каждого больного патогенетических предпосылок, уменьшение аутоаллергических и аллергических реакций, увеличение естественной резистентности организма к воздействию факторов внешней и внутренней среды, лечение возможных сопутствующих заболеваний, проведени общеукрепляющей терапии. Необходимо учитывать форму, степень тяжести и запущенности кандидоза, а также неэффективность предшествовавшей терапии.

В связи с высокой вероятностью рецидивов заболевания, возможностью снижения чувствительности грибов, возникновением перекрестной устойчивости следует проводить динамические микологические исследования до исчезновения

симптомов болезни, в процессе лечения и в течение 6–10 дней после его окончания. Больным кандидозом назначают общее и местное лечение. Среди средств общей терапии главную роль играют антимикотики, которые делят на специфические (подавляют жизнедеятельность грибов) и неспецифические (проявляют также активность в отношении других микроорганизмов). По механизму влияния на грибы выделяют фунгицидные, фунгистатические препараты узкого и широкого спектра действия, а по источнику получения – антибиотики и синтетические средства.

Из отечественных антибиотиков для лечения кандидоза применяют нистатин и леворин. Они обладают достаточно высокой активностью, особенно леворин. Однако при назначении этих препаратов для лечения кандидоза слизистой полости рта необходимо учитывать, что они практически нерастворимы в воде и при пероральном применении почти полностью в неизмененном виде выводятся с калом. Даже при приеме 10 млн ЕД нистатина он обнаруживается в крови в виде следов, не обеспечивающих антифунгального эффекта (О.К.Хмельницкий с соавт, 1984). Поэтому парентеральное назначение нистатина и леворина оправдано только при кандидозе желудочно-кишечного тракта или для его профилактики. Для лечения кандидоза слизистой оболочки полости рта эти препараты применяют в виде мазей, защечных таблеток, водной взвеси леворина для ротовых ванночек. Эффективность леворина можно повысить добавлением синтетических антимикотиков или антибиотиков.

Кроме перечисленных препаратов, при лечении кандидоза используют также микогептин (назначают внутрь по 0,25 г 2 раза в сутки в течение 10–14 дней и местно в виде микогептиновой мази) и амфотерицин В, который применяют при глубоких и системных микозах, а также при устойчивости к другим антимикотикам, для этих целей его вводят внутривенно. В стоматологии чаще используют мазь амфотерицина В, которую 1–2 раза тонким слоем наносят на пораженную поверхность.

Из полиеновых антибиотиков амфоглюкамин обладает наибольшей способностью к всасыванию в желудочно-кишечном тракте и малой токсичностью. Его назначают для лечения многих висцеральных микотических инфекций, в том числе и кандидоза, по 200 000 ЕД 2 раза в сутки. Курс лечения при локализованных формах – 10–14 дней. В последнее время разработаны методики, позволяющие усилить фунгистатический эффект антимикотиков добавлением к ним других антибиотиков. Так, Г.И. Бойко (1987) рекомендует сочетанное применение амфоглюкамина внутрь и местно в виде ротовых ванночек или ингаляций в половинной дозе с назначением внутрь полимиксина В. Противопоказаниями к использованию указанных препаратов являются заболевания печени, острые желудочно-кишечные заболевания негрибковой природы, язвенная болезнь желудка, диабет, беременность, индивидуальная непереносимость.

К синтетическим средствам специфического действия относятся имидазольные производные, обладающие фунгистатическими свойствами, невысокой токсичностью, хорошей всасываемостью, а также отсутствием у грибов природной устойчивости к ним. Они применяются внутрь и наружно, хорошо сочетаются с другими антифунгальными препаратами. Для лечения кандидоза слизистой оболочки полости рта используют 1 %-ный клотримазол (мазь, крем, раствор), терконазол, интраконазол, миконазол, кетоконазол. Не рекомендуется увеличивать дозу имидазольных препаратов, так как это не способствует увеличению их концентрации в крови, а создает кумулятивный эффект, ведущий к серьезным осложнениям (гепатит, артралгии, парестезии, тромбофлебит и др.).

К синтетическим антимикотикам неспецифического действия относят нитроксолин (назначают по 0,1 г 4 раза в день), декамин, которые вследствие низкой антифунгальной активности целесообразно применять в комбинации с препаратами специфического действия.

При кандидозе слизистой оболочки полости рта назначают препараты иода, ценным свойством которого считается его способность выделяться через слюнные железы, кожу и слизистые оболочки, оказывая противогрибковое действие. 3 % растворы натрия иодида и калия иодида принимают внутрь по 1 столовой ложке после еды, запивая молоком или киселем, в течение 4–6 недель. Назначают гипосенсибилизирующие средства, витамины С и группы В.

Лечение больных кандидозом проводят курсами на протяжении 10–14 дней с перерывом в неделю. Количество курсов определяется индивидуально.

При тяжелых висцеральных инфекциях или при частых рецидивах применяют моно- и поливалентные вакцины. Из общеукрепляющих средств назначают препараты железа, таблетки алоэ, метилурацил. Рекомендуют пищу богатую белками (вареное мясо, рыба, яйца, молочные продукты), витаминами (фрукты, овощи, ягоды).

Местное лечение кандидоза слизистой оболочки полости рта начинают с санации полости рта. Лекарственные вещества используют в различных формах (мази, растворы, аэрозоли, эмульсии) в виде смазывания, аппликаций, орошений, ванночек. Обработка слизистой полости рта предусматривает создание щелочной среды в полости рта (0,5–0,2% раствором натрия гидрокарбоната, 5–20% раствором натрия тетрабората в глицерине или 2–5% водным его раствором). Участки поражения смазывают анилиновыми красителями, а при кандидозных хейлитах жидкостью Кастеллани. Противогрибковый эффект вызывают препараты прополиса (мази, аэрозоли), 2 %-ный водный раствор аммония каприлата, сангвиритрин, йодинол.

О возможностях местного использования антимикотических средств. Специфического и неспецифического действия говорилось выше. З. А. Шеремет и Л. И. Волосевич (1989) отмечают, что среди этих препаратов самым слабым противогрибковым действием обладает декамин, рекомендуют назначать его в качестве компонента комбинированного лечения, а

при наличии других антифунгальных средств ограничить применение. Они же указывают на очень высокую эффективность клотримазола в отношении грибов, выделенных со слизистой полости рта, которая сочетается с его высокой антибактериальной активностью, низкой аллергенностью и токсичностью. Применение средств местной терапии в комбинации с димексидом усиливает их действие. А. Б. Черномордик (1981) обращает внимание на обязательное местное применение в течение дня не одного, а 2–3 препаратов, кроме антимикотиков, считает необходимым заменять их каждые 2–3 дня другими. В. В. Богданов (1978) рекомендует применять ферменты (лизоцим, террилитин), повышающие активность леворина, нистатина, амфотерицина В в 2–16 раз, а Н. Ф. Данилевский в соавт. (1985) – комбинацию контрикала (10000 ЕД), лизоцима (0,5 г), фуразолидона (0,1 г) изотонического раствора.

Из физиотерапевтических методов при грибковых поражениях слизистой полости рта используют электрофорез 1%-ного раствора калия иодида, 2%-ного водного раствора карбалкината и УФО. Для предупреждения кандидоза слизистой полости рта следует избегать возможностей инфицирования грибами, особенно новорожденных; не допускать проведения нерациональной массивной, без жизненных показаний антибиотикотерапии, осторожно со всеми профилактическими мероприятиями применять гормонотерапию; своевременно выявлять и лечить дисбактериоз кишечника; соблюдать санитарно-гигиенический режим в медицинских учреждениях, в быту, на предприятиях пищевой промышленности; проводить санитарно-просветительную работу среди населения.

Гиповитаминозы

Нередко различные заболевания у детей сопровождаются нарушением обменных процессов, в том числе нарушением обмена витаминов, что приводит к их недостаточности. Пищевые гиповитаминозы в настоящее время встречаются редко и

проявляются главным образом при диетически однообразном питании. Обычно имеется полигиповитаминоз, однако есть заболевания, при которых преобладает дефицит какого-либо одного или группы витаминов.

Нарушения обмена веществ, связанные с гиповитаминозами, проявляются и в полости рта.

При недостатке витамина А нарушения наиболее выражены в эпителии. Кожа ребенка становится сухой, шелушится, отмечаются сухость конъюнктивы, кератиты. Слизистая оболочка рта становится сухой, гиперемированной, развиваются стойкие катаральные гингивостоматиты, не сопровождающиеся температурной реакцией. Губы сухие, с поверхностными трещинами, корочками, в углах рта возникают заеды. При присоединении вторичной инфекции может быть эрозирование и изъязвление. В комплексном лечении таких поражений рекомендуют употребление в пищу продуктов, богатых витамином А, концентрат витамина А по 5–10 капель на прием в течение 1–2 месяцев. Местное лечение направлено на борьбу с вторичной инфекцией.

Гиповитаминозы группы В развиваются главным образом при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и применении антибиотиков. При дефиците витамина B_2 слизистая оболочка бледная, местами видны гиперемические пятна, язык обложен или за счет глубокой десквамации эпителия становится гладким, сухим, ярко-красным с поверхностными трещинами. Кожа в окружности рта, по носогубной складке, над бровями шелушится, в углах рта стойкие заеды. При недостатке витамина PP (никотиновая кислота), кроме того, имеются, явления дерматита на открытых участках тела и диспептические явления. Для восстановления витаминного баланса необходимо назначить комплекс витаминов группы В. Витамины B_1, B_2, B_6 назначают по столько миллиграммов на прием, сколько лет ребенку, но не более 10 мг, фолиевую кислоту–по 5 мг детям любого возраста. Никотиновую кислоту (витамин PP) дают после еды по 10–50 мг в зависимости от возраста, пан-тотенат кальция– от 50 до 100 мг 2 раза в день.

К недостатку витамина С особенно чувствительна слизистая оболочка десен. Она становится гиперемированной, отечной, частично покрывает коронку зубов, сильно кровоточит. На других участках слизистой оболочки могут быть явления катарального воспаления с геморрагическим компонентом. Витамин С (по 200–300 мг в сутки) назначают обычно вместе с рутином (по 30–50), который уменьшает проницаемость капилляров и способствует экономии витамина С в организме.

Эндокринные заболевания

У детей эндокринные заболевания приводят к нарушению многих жизненных функций, и на этом фоне выявляются некоторые изменения на слизистой оболочке рта.

При сахарном диабете, помимо гингивита или пародонтита, отмечаются сухость, чувство жжения и яркая гиперемия слизистой оболочки губ, щек и особенно языка.

При миксидеме слизистая оболочка бледна, значительный отек обусловливает появление глубоких отпечатков зубов на слизистой оболочке щек, боковых поверхностях языка.

При нарушении функции щитовидной и паращитовидных желез у некоторых детей развивается хронический кандидомикоз, резистентный к большинству или всем лекарственным препаратам. Грибы СапсПйа выявляются с трудом, так как прорастают в глубь слизистой, а не скапливаются на ее поверхности, как это характерно для молочницы. Для бактериоскопии соскобы надо брать натощак утром или через 4–5 ч после еды. Лечат детей совместно эндокринолог и миколог. Стоматолог санирует полость рта, устраняет местные раздражающие факторы.

При болезни Иценко-Кушинга и аналогичном синдроме, связанном с длительным приемом детьми глюкокортикоидов, часто развиваются неспецифические воспалительные процессы на слизистой оболочке рта как следствие снижения местного тканевого иммунитета. Нередко развивается и молочница при

общем удовлетворительном состоянии детей и слабых болевых ощущениях во рту. У таких больных стоматолог должен проводить лечение в контакте с эндокринологом, ибо только местное симптоматическое лечение полости рта будет малоэффективным.

Заболевания желудка, кишечника, печени. У детей при этих заболеваниях могут проявляться и поддерживаться налеты на языке, хронические гингивиты, отечное состояние слизистой оболочки рта. Аллергизируя организм, они также могут вызывать хронический рецидивирующий афтозный стоматит. При хронических заболеваниях печени за счет значительной тромбоцитопении во рту наблюдаются геморрагии.

Отечный синдром при болезнях почек выявляется в полости рта главным образом в виде катаральных гингивитов. Отечная слизистая оболочка щек, языка легко травмируется, что может привести к развитию неспецифических инфекционных стоматитов. При уремии слизистая оболочка бледна, плохо увлажнена или покрыта клейкой слюной, язык обложен, с отпечатками зубов по краям, имеется аммиачный запах изо рта. Часто развиваются некротические процессы.

При сердечно-сосудистых заболеваниях состояние полости рта во многом зависит от компенсации имеющихся нарушений кровообращения. При выраженной гипоксии слизистая оболочка и губы синюшны, при застойных явлениях в большом круге кровообращения выражен отек слизистой оболочки рта. Особенно тяжелые поражения бывают при недостаточности кровообращения 2–3 степени. Резкое нарушение трофики тканей у таких детей приводит к развитию тяжелых некротических процессов во рту. Начало заболеваний часто связано с травмой слизистой оболочки кариозным или острым бугром интактного зуба. Образовавшаяся язва очень быстро увеличивается в размерах, углубляется, проникает в мышечный слой, при локализации на альвеолярном отростке приводит к обнажению кости. Характерна почти полная анергия окружающих тканей - нет гиперемии, слабо выражена инфильтрация краев,

лимфаденит почти не выражен, некротизированные ткани долго не отторгаются, болезненность слабая или отсутствует. Течение таких язв очень длительное, заживление ускоряется в связи с улучшением общего состояния организма.

Лечение. Поражение слизистой оболочки рта у детей при этих заболеваниях лечат в терапевтическом стационаре. Стоматолог санирует полость рта, тщательно сглаживает бугры и острые края зубов. Показаны местные аппликации раствором антибиотиков (определение чувствительности к ним микрофлоры обязательно) и протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин и др. в разведении 1 мг на 1 мл). Последние хорошо растворяют некротические ткани, способствуют очищению язвенной поверхности, не повреждая живых клеток. После отторжения некротизированных тканей применяют витаминизированные смеси на облепиховом, оливковом, подсолнечном, или другом масле.

Заболевания крови. При нарушении эритропоэза и развитии анемий разного типа слизистая оболочка рта, особенно языка и десен, очень бледная, каких-либо других характерных изменений у детей не наблюдается, но все заболевания слизистой оболочки, вызванные другой причиной, протекает вяло и длительно. При нарушении лейкопоэза, при острых и подострых хронических лейкозах у большинства детей в разные периоды развития болезни, особенно при терминальных состояниях, выявляются различные поражения полости рта. Гиперпластические процессы характерные при лейкозах у взрослых у детей встречаются реже, преимущественно в старшем возрасте и у подростков. Гингивиты протекают по типу катаральных или язвенных. Для лейкоза, особенно острого, характерно развитие некротических процессов на миндалинах, дужках, языке, небе, деснах и других участках слизистой оболочки. На внешне неизмененной слизистой оболочке появляются участки белого цвета, как после химического ожога, находящиеся на уровне окружающей слизистой, некротизированный участок постепенно увеличивается. При общем удовлетворительном состоянии

ребенка распространение некроза приостанавливается. Реакция окружающих тканей слабая или отсутствует. В связи с тромбоцитопенией, при лейкозе часто происходят кровоизлияния в области участка поражения и некротизированная ткань окрашивается в темно-бурый цвет. Участки некроза отторгаются очень медленно, они как бы приподнимаются над уровнем слизистой оболочки в виде некротической пробки. При заживлении эпителий проникает под край такой пробки, и после ее отторжения остается небольшой быстро эпителизирующийся дефект. Появление некрозов объясняют распадом специфических инфильтратов, тромбозом сосудов. Большую роль играет травма зубами на фоне резких трофических нарушений. Длительное лечение глюкокортикоидами и итотатиками и снижение сопротивляемости организма обусловливают развитие кандидамикоза.

Острые лейкозы обычно начинаются, как острые инфекционные заболевания и нередко в течение определенного времени остаются нераспознанными. Ранние проявления в полости рта могут привести ребенка к стоматологу-педиатру, поэтому при всех язвенных гингивостоматитах и при катаральных воспалительных процессах, резистентных к терапии, обязательно исследование крови для выявления системного заболевания не позднее 4–5 дней от начала лечения.

При апластической и гипопластической анемии имеется полное поражение всего костного мозга, состояние детей, как правило, очень тяжелое, во рту резко выражены некрозы, геморрагические высыпания, отмечаются кровотечения из носа и десен.

При геморрагических диатезах (кроме гемофилии) на слизистой оболочке щек, губ, на мягком небе часто видны множественные кровоизлияния красного или темно-вишневого цвета, слегка приподнятые над уровнем окружающей слизистой оболочки, иногда кровоточащие. На коже также находят геморрагии.

При гемофилии кровоизлияний обычно не бывает, но часто наблюдаются кровотечения из десен, в области кариозных зубов, из полости зуба при ее перфорации, из лунки выпавшего или удаленного молочного зуба.

Лечение. При системных заболеваниях крови лечение проводится в стационаре педиатром-гематологом. Задача стоматолога сводится к санации полости рта, устранению всех травмирующих агентов, тщательной ежедневной обработке полости рта протеолитическими ферментами, назначению обезболивающих средств, аппликаций с облепиховым и другими маслами.

При некоторых кожных заболеваниях имеются поражения во рту. **Врожденный буллезный эпидермолиз (врожденная пузырчатка).** Это заболевание считают наследственным и относят к эктодермальным дисплазиям. Оно выражается в появлении на коже и слизистых оболочках пузырей с серозным или геморрагическим содержимым без воспалительных явлений по периферии. Пузыри быстро лопаются, оставляя после себя малоболезненные эрозированные поверхности. На коже пузыри возникают от трения одеждой, постелью.

Различают две формы болезни – простую и дистрофическую. При простой форме полость рта поражается не всегда, общее состояние ребенка страдает мало, заживление эрозий происходит быстро и без рубцов, в течение болезни наступает заметное улучшение с периода полового созревания.

При дистрофической форме пузыри во рту являются постоянными симптомами, часто поражаются и другие слизистые оболочки. Симптом Никольского может быть положительным. Беспрерывное рецидивирование пузырей во рту при этой форме приводит к рубцовым деформациям слизистой оболочки, укорочению уздечки языка, переходные складки деформируются, открывание рта ограничено, сосочки на языке атрофируются. Лечение симптоматическое и общеукрепляющее.

Красный плоский лишай. Это заболевание выявляется у детей и подростков значительно реже, чем у взрослых. Типичные

сливающиеся папулы наблюдаются на спинке и боковых поверхностях языка, задних отделах щек, реже на других участках слизистой оболочки рта. При типичной форме дети жалоб не предъявляют, и изменения слизистой оболочки обнаруживает врач при плановой санации полости рта. При экссудативно-гиперемической форме прием горячей, острой, грубой пищи болезнен.

Следует дифференцировать красный плоский лишай от повреждения и ороговения эпителия, обусловленных вредной привычкой прикусывать слизистую оболочку губ, щек, языка, а также от кандидамикоза.

Лечение направлено на ликвидацию всех факторов, травмирующих слизистую оболочку рта кариозных, разрушенных зубов, острых краев интактных зубов. Пломбы из амальгамы, контактирующие со слизистой оболочкой, следует заменить, пломбы из другого материала – тщательно отшлифовать и отполировать.

Рецидивирующий герпетический стоматит (РГС)

РГС –инфекционное вирусное заболевание, при котором в 47,6% случаев выделен вирус Hegpes simplex в 17,8 % аденовирусная инфекция (С. В. Латышева, 1980).

По данным Э. М. Мельниченко (1983–1986), первый рецидив после ОГС у 65,2 ±5 % детей наступает в сроки от 20 дней до 3,5 лет, а у 34,8 ±5 % в более отдаленный период после окончания болезни.

Развитию рецидивирующей герпетической инфекции способствуют осложнения во время беременности и родов, частые острые респираторные вирусные инфекции, экссудативный диатез, наличие рецидивирующего герпеса у членов семьи. Пусковым механизмом являются остролихорадящие заболевания, обострение хронических инфекционных заболеваний, микротравмы слизистой оболочки полости рта. В зависимости от таких дифференциально-диагностических признаков, как час-

тота рецидивов, их длительность, распространенность процесса, выраженность клинических симптомов, сочетанность поражения кожи и слизистых, общее состояние больных, выделяют легкое, средней тяжести, тяжелое течение РГС (Э.М. Мельниченко, 1986). Наблюдают редкие рецидивы (1–2 раза в 3 года или реже), частые (1–2 раза в год) и очень частые (3–4 и более раз в год), а также непрерывно-рецидивирующее (перманентное) течение РГС.

Во время обострения заболевания дети раздражены, плаксивы. У них отмечаются головная боль, отсутствие аппетита, могут быть тошнота, рвота; температура тела у большинства повышается до 38,5°С, у всех развивается регионарный лимфаденит.

В полости рта клиническая картина напоминает таковую при ОГС, однако имеет некоторые особенности: 1) высыпания чаще локализуются на слизистой губ, кончике, спинке и боковой поверхности языка, слизистой щек; 2) высыпания в большом количестве сгруппированы в виде пузырьков и затем афт в области одного анатомического образования; 3) возможны слияние элементов и рецидив высыпаний на фоне еще не законченной эпителизации; 4) в 30,6 ±3,5 % случаев отмечается сочетанное поражение слизистой и кожи; 5) при каждом рецидиве элементы высыпания появляются на одном и том же месте; 6) катаральный гингивит при РГС не переходит в язвенный; 7) симптом кровоточивости десен либо слабо выражен, либо отсутствует.

Из дополнительных методов диагностики практическое применение имеет иммунофлюоресцентное исследование соскоба с элементов поражения с прямым и непрямым способом окраски препаратов гипериммунной противогерпетической сывороткой, которое дает возможность получить ответ через 2,5–3 ч (Э. М. Мельниченко с соавт., 1973). Другие методы (вирусологические, иммунофлюоресцентное исследование мазков крови для выявления вирусемии) достаточно трудоемки,

носят ретроспективный характер, требуют специфических условий и навыков.

Лечение РГС в период обострения проводят по тем же принципам, что и ОГС. В связи с вирусным происхождением РГС больным в первую очередь назначается противовирусная терапия.Г. П. Соснин с соавт. (1985) для этой цели с успехом применяли 1 %-ный раствор 5-бромуридина, 3 %-ный раствор на фосфатном буфере циклоцитидина. В.И.Вотяков с соавт. (1982) получили хорошие результаты при использовании ацикловира (5 % мазь) и одной из его лекарственных форм – зовиракса (2 %-ный раствор на фосфатном буфере). Высокоэффективно сочетанное воздействие 0,3 %-ного раствора зовиракса на 40 %-ном растворе димексида и ультразвука по 3–5 мин на каждый очаг высыпаний (суммарно до 10 мин). Курс лечения – 4–5 процедур. По мнению авторов, ультразвук, обеспечивая большую проницаемость клеточных мембран, создает условия для проникновения специфического препарата в клетку, димексид в этом случае действует как депо-препарат. Применение метода в начале обострения приводит к выздоровлению через 1–3 суток, а в разгаре болезни – через 3–5. Х.Д.Вахабор, Г. И. Руденко (1988) успешно применяли при очередном рецидиве РГС 3 % линимент госсипола. При этом эпителизация элементов наступала в течение 3–4 дней.

В этот же период герпетической инфекции эффективна 3%-ная мегасиновая мазь (производное госсипола). Ею смазывают слизистую оболочку полости рта 2–3 раза в сутки на протяжении 5–7 дней.

Основную роль в лечении РГС играет противорецидивная терапия. С этой целью назначают бонафтон (0,1 г 3 раза в день в течение месяца, применяют также местно); алпизарин (0,1 г 3 раза в день и 0,25–0,5 % мазь); интерферон лейкоцитарный внутримышечно (1 мл через 3 дня, курс лечения – 4–5 инъекций), 3 % мегасиновую мазь (смазывают слизистую оболочку полости рта ежедневно или через день в течение месяца).

В связи с имеющимися иммунологическими изменениями при РГС, которым свойствен иммунодефицит клеточного характера на фоне достаточно выраженного гуморального иммунитета, для увеличения периода ремиссии и сокращения частоты рецидивов назначают средства иммунокоррегирующей терапии (С.В. Латышева с соавт., 1986, Э.М Мельниченко, 1986; Л. Л. Александрова с соавт., 1987) . К ним относятся неспецифический гамма-глобулин по 1,5 мл внутримышечно через день, на курс лечения 5–6 инъекций; специфический иммуноглобулин с высоким титром герпетических антител; декарис – по 1 таблетке 1 раз в день 2 дня подряд в неделю, курс лечения – 6 таблеток). При отсутствии эффекта от указанных средств применяют герпетическую вакцину, которую вводят внутрикожно до образования лимонной корочки в сгибательную поверхность предплечья туберкулиновым или инсулиновым шприцем. Инъекции проводят 2 раза в неделю по 0,2 мл с интервалом 3–4 дня, двумя циклами по 5 инъекций с 10-дневным перерывом. Противопоказания к применению вакцины: возраст до 14 лет; острые инфекционные заболевания; болезни крови, почек, печени; туберкулез, эндокринные заболевания; декомпенсированные пороки сердца; ревматизм, аллергические заболевания; злокачественные новообразования; беременность. При вакцинации возможен рецидив заболевания, и в случае обширных высыпаний ее временно прекращают. Если же рецидив не резко выражен, введение вакцин продолжают под прикрытием антигистаминных средств.

В лечении РГС важны общее оздоровление больного, лечение сопутствующей патологии, санация очагов хронической инфекции, устранение вредных привычек.

Проявления СПИДа в полости рта у детей

Синдром приобретённого иммунодефицита– вирусное заболевание человека с медленным течением, которое приводит к летальному исходу. Вызывается иммунодефицитарным

Т-лимфотронным вирусом человека (HIV - ретровирус, РНК - содержащий), приводящего к понижению иммунной системы, преимущественно Т - лимфоцитов - хелперов. Взаимодействие Т- хелперов (лимфоциты Т4) со специфическими антигенами ведёт к стимулированию размножения и разрушения клеток. Кроме Т - лимфоцитов в меньшей степени поражаются моноциты, макрофаги и др. Это ведёт к резкому снижению общей резистентности организма к условно - патогенной флоре и предрасположенности к онкологическим заболеваниям.

Вирус передаётся от больного или вирусоносителя. Передача происходит при переливании вируссодержащей крови или её компонентов; при оперативных вмешательствах в случае использования нестерильного инструментария, загрязненного кровью больного; при половом контакте, через микротравмы, порезы.

Заражение детей происходит чаще трансплацентарным путём. Вирус СПИД в отличие от других ретровирусов не передаётся потомству генетически, а проникает в плод с кровью матери при беременности или при родах. Доказана возможность заражения детей через грудное молоко. Не подтвердилась передача вируса через слюну, аэрогенным путём, через предметы (игрушки) и через укусы животных. Вирус, проникая в организм человека, не во всех случаях приводит к развитию патологического процесса. Решающее значение имеет общее состояние организма человека.

Стоматолог также может быть источником передачи заболевания, если он заражён (при нарушении целостности эпителии рук). Применение нестерильного материала от больного может привести к инфицированию пациента во время стоматологического лечения (от больного пациента – здоровому). Бывали случаи заражения детей в медицинских учреждениях, как следствие несоблюдения требований асептики.

Клиническая картина

У детей заболевание проявляется и протекает быстрее, чем у взрослых. По данным ВОЗ проявления в полости рта полиморфны: кандидомикозные поражения, бактериальные, вирусные, опухоли, заболевания неизвестной этиологии (рецидивирующие язвы, декубетальные и трофические язвы, лимфаденопатия, гиперпигментация и др.). Слизистая полости рта обычно поражается после возникновения основных симптомов заболевания: уменьшение массы тела, снижение аппетита, адинамия, увеличение лимфатических узлов и др. У больных детей обнаруживается острый кандидомикоз (молочница) слизистой оболочки полости рта средней и тяжёлой степени. Преимущественно у взрослых кроме кандидомикоза встречалась атрофическая или гиперпластическая форма хронического гингивита, гистоплазмоз слизистой полости рта. По данным литературы частота кандидомикозов слизистой полости рта варьирует от 31% до 94%. Болезнь обычно прогрессирует, а антимикотическая терапия слабо эффективна. Описаны случаи поражения слизистой оболочки полости рта вирусной природы, которые проявляются одними из первых симптомов СПИДа: острый герпетический стоматит, герпес Zoster, оспа, вирусные бородавки и др.

Бактериальная инфекция может проявляться в виде гингивита и язвенно-некротического стоматита с характерными симптомами: некроз десневых сосочков и др., которые имеют длительное и прогрессирующее течение. Часто возникают рецидивы верхушечных и маргинальных пародонтитов, вызванных эндогенной микрофлорой.

Тромбоцитопеническая идиоматическая пурпура характеризуется возникновением на коже и слизистой оболочке полости рта петехий и геморагий. На слизистой оболочке полости рта и гениталий могут возникать ограниченные очаги лейкоплакии, вследствие увеличения ороговения.

У детей могут поражаться слюнные железы: неспецифические паротиты или сиалодиниты, которые часто бывают с ксеростомией и изменением состава слюны. У многих больных был выявлен «волосатый» язык: массивные эпителиальные наросты на поверхности языка сероватого цвета.

Проявления СПИДа в полости рта могут также включать симптомы характерные для дерматозов, соматических заболеваний, аллергий и др.

СПИД у детей первого года жизни

Первыми симптомами бывают кандидомикоз или герпес слизистых полости рта и начинается с подъёма температуры и быстрым увеличением лимфатических узлов. Часто возникает зуд, макуло-папулезные высыпания, геморрагии в связи с тромбоцитопенией. Летальный исход возникает в короткие сроки.

Диагностика:

- определение специфичных вирусу антигенов;
- иммуно-ферментативный анализ;
- иммуно-блотинг или иммунофлюоресценция;
- определение вирионов в лимфатических узлах.

СПИД у детей необходимо дифференцировать от первичных иммунодефицитов или иммунодефицитных состояний как следствие длительного применения глюкокортикоидов и химиотерапии. СПИД у детей более старшего возраста необходимо дифференцировать от инфекционного мононуклеоза и с заболеваниями крови.

Лечение:

Специфичных методов лечения до сих пор нет. В качестве противовирусных препаратов используют азидотимин, интерферон, виразол и др. Для восстановления иммунитета назначаются следующие препараты: тимизин, тималин, левомизоль

и др. Для нейтрализации вторичной инфекции применяют антибактериальные препараты. При кандидомикотических стоматитах назначают антимикозные средства (амфотерицин Ви др.).

Профилактика:

Содержит комплекс мероприятий:

В практической деятельности стоматологи должны строго соблюдать следующие требования:

– тщательное изучение анамнеза больного;

– использовать перчатки в случае контакта с кровью и слюной больного;

– перчатки;

– необходимо работать в маске и очках;

– рабочую одежду необходимо стирать в горячей воде с порошком, меняя её ежедневно или при загрязнении кровью;

– особое внимание следует уделять стерилизации наконечников, зеркал и др.;

– соблюдать осторожность при обработке острых инструментов для предотвращения порезов;

– при нарушении целостности кожи рук врач не допускается к приёму больных;

– необходимо использовать только одноразовые иглы и шприцы;

– использованные инструменты необходимо стерилизовать;

– оттиски, ложки необходимо очищать от слюны и крови перед передачей их в лабораторию;

– в работе уменьшить минимально разбрызгивание слюны, использовать слюноотсосы;

Тесты

1. М.К. В основе классификации заболеваний слизистой оболочки полости рта (Виноградова Т.Ф.) стоят:
   А. клиническое течение;
   В. локализация патологического процесса;

C. этиологические факторы;
D. возраст ребенка;
E. морфологические проявления.

2. М.К. По этиологии выделяют следующие группы заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей (по классификации Виноградовой Т.Ф.):
   A. грибковые, вирусные, бактериальные;
   B. поражения слизистой оболочки полости рта как симптомы патологии других органов и систем организма;
   C. от механических, термических, химических воздействий.
   D. наследственные;
   E. аллергические.

3. М.К. В зависимости от локализации поражений слизистой оболочки полости рта у детей (по классификации Виноградовой Т.Ф.) выделяют:
   A. хейлит;
   B. глоссит;
   C. пареит;
   D. аденит;
   E. папилит.

4. М.К. В зависимости от морфологических проявлений поражений слизистой оболочки полости рта у детей (по классификации Виноградовой Т.Ф.) выделяются:
   A. первичные элементы;
   B. вторичные элементы;
   C. третичные элементы;
   D. воспаление;
   E. опухоли.

5. М.К. Слизистая полости рта состоит из следующих тканей:
   A. соединительная;
   B. эпителиальная;
   C. жировая;
   D. *lamina propria*;
   E. подслизистая.

6. М.К. Первичные элементы поражения слизистой оболочки:
   A. пузырь;
   B. пузырёк;
   C. пятно;
   D. афта;
   E. папула.

7. М.К. Дифференциальная диагностика травм слизистой оболочки проводится с:
   A. молочницей;
   B. острым герпетическим стоматитом;
   C. некрозом слизистой оболочки при лейкозах, при декомпенсированных нарушениях циркуляции крови;
   D. хроническим рецидивирующем афтозном стоматите;
   E. сифилисом.

8. М.К. Для лечения хронической травмы слизистой оболочки полости рта применяют:
   A. кератолитики;
   B. анестетики;
   C. кератопластики;
   D. антисептики;
   E. кортикостероиды.

9. П.К. Возбудителем герпангины является:
   A. вирус обычного герпеса;
   B. вирус ЕСНО и Коксаки;
   C. Candida;
   D. гемолитический стрептококк А;
   E. золотистый стафилококк.

10. М.К. скарлатину дифференцируют с:
   A. дифтерией;
   B. ангиной;
   C. ветряной оспой;
   D. острым герпетическим стоматитом;
   E. острым кандидозом.

11. П.К. Возбудитель острого герпетического стоматита:
   A. вирус *herpes simplex*;
   B. ассоциации вирусов и бактерий в полости рта;
   C. микрофлора полости рта с патогенными свойствами, при снижении реактивности организма;
   D. candida tropicalis;
   E. вирус herpes labialis.

12. М.К. Факторы, которые способствуют возникновению острого герпетического стоматита:
   A. переохлаждение Б;
   B. прием иммунодепрессантов;
   C. гормональные и эмоциональные колебания;
   D. любое заболевание организма;
   E. стресс.

13. П.К. Наиболее характерный клинический признак для острого герпетического стоматита:
   A. повышение температуры тела;
   B. лимфаденит;
   C. эрозии на слизистой оболочке;
   D. гингивит;
   E. высыпания на коже лица.

14. П.К. Какие симптомы могут быть использованы для ранней диагностики острого герпетического стоматита:
   A. повышение температуры тела, потеря аппетита и настроения, повышение слюноотделения;
   B. герпетические высыпания на коже лица и рук;
   C. катаральный гингивит, регионарный лимфаденит;
   D. катаральный гингивит, регионарный лимфаденит и герпетические высыпания на коже;
   E. регионарный лимфаденит.

15. П.К. Самый информативный метод диагностики острого герпетического стоматита:
   A. цитологический;
   B. серологический;

C. иммунофлюоресценции;
D. биохимический;
E. рентгенологический.

16. М.К. Какие важнейшие критерии диагностики острого герпетического стоматита от герпангины:
A. при герпангине нет катарального гингивита;
B. количество элементов поражения;
C. длительность заболевания;
D. локализация патологических элементов;
E. характер патологических элементов.

17. П.К. В лечении хронического рецидивирующего стоматита у детей наиболее важными являются:
A. противовирусные средства;
B. противовоспалительные, анестетики и кератопластические средства;
C. выявление и устранение очага аллергизации организма;
D. иммуностимулирующие средства;
E. антисептики и ферменты.

18. М.К. Какие средства назначаются для местного лечения острого герпетического стоматита в первые 3 дня заболевания:
A. противовирусные;
B. кератопластические;
C. антисептики;
D. анестетики;
E. протеолитические ферменты.

19. М.К. Какие мази имеют противовирусное действие:
A. бонафтоновая;
B. зовиракс;
C. неомициновая;
D. полимиксиновая;
E. нистатиновая.

20. М.К. Противоэпидемические мероприятия при остром герпетическом стоматите в детском садике:
   A. дезинфекция помещений;
   B. изолирование и лечение больных детей;
   C. определение источника заболевания;
   D. дезинфекция предметов общего пользования;
   E. определение путей передачи инфекции.

21. М.К. Тяжесть острого герпетического стоматита определяется:
   A. количеством элементов на слизистой оболочки полости рта.
   B. количеством рецидивов;
   C. температурой тела;
   D. локализацией высыпаний;
   E. общим состоянием.

22. П.К. Грибки рода *Candida* для человека:
   A. условно патогенные;
   B. патогенные;
   C. сапрофиты;
   D. безвредные;
   E. полезные.

23. П.К. Кандидоз как следствие дисбактериоза формируется в результате:
   A. длительного лечения антибиотиками;
   B. длительного лечения кератопластическими средствами;
   C. хронической травмы слизистой оболочки полости рта;
   D. несоблюдения гигиены полости рта;
   E. несоблюдения алиментарного режима.

24. П.К. Для создания среды, которая приостанавливает размножение грибков в полости рта, назначаются:
   A. раствор 0,5–1,0% перекиси водорода;
   B. раствор 0,5% хлорамина;
   C. раствор 2% бикарбоната натрия;
   D. раствор 0,5% лимонной кислоты;
   E. раствор 1%-ного йодинола.

25. П.К. После исчезновения клинических проявлений острого кандидоза слизистой оболочки полости рта лечение необходимо продолжать:
   A. 2 – 3 дня;
   B. 5 – 7 дней;
   C. 7 – 10 дней;
   D. 14 – 21 день;
   E. 21 – 30 дней.

26. М.К. Попадание грибков рода *Candida* в полость рта детей происходит:
   A. аэрогенным путем;
   B. контактным;
   C. через предметы домашнего обихода;
   D. через внутривенные инфузии;
   E. через родовые пути.

27. М.К. Появлению кандидоза полости рта в грудном возрасте способствуют:
   A. низкий уровень местного иммунитета;
   B. травмы слизистой оболочки полости рта;
   C. несоблюдение гигиены полости рта;
   D. нарушения сахарного метаболизма;
   E. слабость организма новорожденного.

28. М.К. Для общего лечения острого кандидоза полости рта у детей применяют:
   A. препараты йода;
   B. кортикостероидные препараты;
   C. противомикотические средства;
   D. жаропонижающие средства;
   E. противовирусные препараты.

29. М.К. Хронический рецидивирующий стоматит у большинства детей провоцируется:
   A. слабой защитной реакцией слизистой оболочки полости рта;
   B. длительным лечением антибиотиками или глюкокортикоидами;

C. микробной аллергией;
D. хронической герпетической инфекцией;
E. снижением иммунитета организма.

30. М.К. Для рецидивирующих глубоких рубцующихся афт (*Sutton*) характерны:
A. пузырьки;
B. эрозии;
C. поверхностные рубцы;
D. пятна;
E. язвы.

Список литературы

1. Байкова Р.А. Особенности клиники и лечения многоформной экссудативной эритемы.// Дис. канд., М.,1969.

2. Белкин Б.Г., Санян Э.Ш. Вестник дерматологии. М., 1973, №6, с.61.

3. Виноградова Т. Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. Москва,1988, 256 с.

4. Вопросы стоматологии. Кишинёв.1989,102 с.

5. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба. Москва, „Медицина", 1985,172 с.

6. Гусаренко Л.А. Случай синдрома Лайелла, развившийся вслед за абортивной атакой экссудативной эритемы. Российский журнал кожных и венерических болезней,1998, №3, с. 63–67.

7. Демьянова А.В.,Котов А.Ю.,Симбирцев А.С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике. Цитокины и воспаление, 2003,Т.2, № 3,с. 20–35.

8. Л.Шугар, Й.Баноци,И.Рац, К.Шаллаи., Заболевания полости рта. Будапешт 1980, 383 с.

9. Каталог „Dental Program 98" фирмы "VOCO", 1998.

10. Новиков Д.К, Сергеев, Ю.В, Новиков П.Д.Лекарственная аллергия. М, 2001,163 с.

11. Профилактика стоматологических заболеваний. Тезисы.V Всероссийский съезд стоматологов г. Новосибирск, Москва, 1988, 262 с.

12. Разработка и научное обоснование новых способов диагностики, прогнозирования и повышения резистентности эмали зубов к кариесу. „Институт стоматологии", №1, 1998, с.56–61.

13. Pit& fissure sealants(герметики)-эффективная профі
ктика кариеса. „Новое в стоматологии", №3,1997,с. 34–39.

14. Рабухина Н.А., Чупрынина Н.М.Рентгенодиагност
заболеваний челюстно-лицевой области. Руководство для вра
Москва,1991,368 с.

15. Рыбаков А.И., Иванов В.С. Клиника терапевтичес
стоматологии. Москва.1980, 318 с.

16. Виноградова Т.Ф.Стоматология детского возра
Москва,1987, 525 с.

17. Колесов А.А. Стоматология детского возраста., Мос
1991, 464 с.

18. Улучшение поверхности композитной пломбы пов
ностным герметиком Fortify. Новое в стоматологии, №3, 1
с.42–47.

19. G.Timoşca, C.Burlibaşa. Chirurgie buco-maxilo-fac
Chişinău,1992, p.553.

20. Instruirea stomatologilor în Republica Moldova.Chişi
2001., Centrul Editorial-Poligrafic „Medicina" al U.S.M.F "N
lae Testemiţanu", 89 p.

21. Probleme actuale de stomatologie. Materiale ale Congres
III Naţional. Chişinău, 1999, 185 p.

22. Prevenţia în stomatologie. Eşecuri în diagnosticul şi tr
mentul ortodontic. Materialele Conferinţei Naţionale a medic
stomatologi. Chişinău, 2000,113 p.

23. Probleme actuale de stomatologie.Culegere de lucrări
chinată aniversării a 50-a de la fondarea Policlinicii municipale
Chişinău, Chişinău,1995, 124 p.

24. Stomatologia pediatrică în teste. Chişinău, 2000, 333